UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1969 - THÈSE N° 98

LES EMBOLIES GRAISSEUSES POST-TRAUMATIQUES

(A propos de 36 cas obsersés au Centre de Traumatologie de Bordeaux)

(Professeur L. POUYANNE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 20 Juin 1969

par

Allal FARAJ

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine
Externe des Hôpitaux
Diplômé de Médecine Tropicale

Né le 11 Juin 1942 à TAZA (Maroc)

EXAMINATEURS

MM. L. POUYANNE, Professeur..... .... — *Président*

R. CASTAING, Professeur .... — *Juges*

R. CHEVAIS, Maître de conférences, Agrégé.. — *Juges*

J.-L. HONTON, Maître de confér., Agrégé . — *Juges*

IMPRIMERIE CASTET · BORDEAUX

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543912_0004

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1969 - THÈSE N° 98

LES EMBOLIES GRAISSEUSES POST-TRAUMATIQUES

(A propos de 36 cas obsersés au Centre de Traumatologie de Bordeaux)

(Professeur L. POUYANNE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 20 Juin 1969

par

Allal FARAJ

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine
Externe des Hôpitaux
Diplômé de Médecine Tropicale

Né le 11 Juin 1942 à TAZA (Maroc)

EXAMINATEURS

MM. L. POUYANNE, Professeur..... *Président*

R. CASTAING, Professeur ..... } *Juges*

R. CHEVAIS, Maître de conférences, Agrégé.. } *Juges*

J.-L. HONTON, Maître de confér., Agrégé . } *Juges*

IMPRIMERIE CASTET · BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. G. PORTMANN, R. SIGALAS.

DOYEN : M. H. BRICAUD — **ASSESSEURS :** MM. J. MASQUELIER, P. LAUMONIER.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. CHARRIER, DUBREUIL, CREYX, DARGET, R. SIGALAS, G. PORTMANN, M. RIVIÈRE, R. GIRARD, C. PIFFAULT, R. FABRE, R. DUFOUR, P. FOURMENT, E. AUBERTIN, X.-J. DUBECQ, L. MASSÉ, A. LACHAPÈLE, G. VITTE.

PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.	
P. DELMAS-MARSALET	*Clinique des maladies nerveuses et mentales.*
P. DERVILLÉE	*Médecine légale et Médecine du travail.*
R. MANDOUL	*Zoologie et parasitologie.*
R. CASTAGNOU	*Toxicologie et hygiène appliquée.*
J. REBOUL	*Carcinologie.*
P. MESNARD	*Chimie organique et Chimie analytique.*
R. GRANDPIERRE	*Physiologie.*
P. BROUSTET	*Clinique médicale cardiologique.*
J. MAGENDIE	*Clinique chirurgicale.*
F. TAYEAU	*Biochimie médicale A.*
G. MAYER	*Histologie et embryologie.*
P. BLANQUET	*Physique nucléaire appliquée et radiobiologie.*
R. SARIC	*Clinique médicale.*
L. POUYANNE	*Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique.*
J.-J. DUBARRY	*Hydro-climatologie thérapeutique et clinique des maladies de l'appareil digestif.*
F.-J. TRAISSAC	*Clinique thérapeutique.*
R. MAHON	*Clinique d'accouchements.*
R. PAUTRIZEL	*Immunologie et biologie parasitaire.*
Mlle G. ROUGIER	*Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports.*
G. MOUSTARDIER	*Bactériologie.*
E. BESSIÈRE	*Clinique ophtalmologique.*
H. LEGER	*Anatomie pathologique.*
J. MASQUELIER	*Matière médicale.*
G. MORETTI	*Clinique médicale propédeutique et médecine tropicale.*
N	*Clinique oto-rhino-laryngologique.*
P. LAUMONIER	*Clinique chirurgicale pleuro-pulmonaire.*
J. LENG-LÉVY	*Clinique médicale et des maladies infectieuses.*

MM.	
R. LETAC	*Pathologie et recherche chirurgicales.*
R. QUILICHINI	*Pharmacie galénique.*
E. NEUZIL	*Biochimie médicale B.*
R. STOLL	*Biologie.*
J. LANGE	*Clinique urologique.*
P. FRÉOUR	*Hygiène et Clinique de pneumophtisiologie.*
F. RIGAUD	*Anatomie.*
J. FAURE	*Médecine expérimentale et physiopathologie.*
G. DUBOURG	*Clinique chirurgicale des maladies cardiaques.*
J. VILLAR	*Clinique gynécologique.*
P. LE COULANT	*Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.*
M. BERGOUIGNAN	*Pathologie nerveuse et mentale.*
J. DUHAMEL	*Physique médicale et pharmaceutique.*
R. BABIN	*Pharmacie chimique.*
N.	*Séméiologie médicale.*
H. CHOUSSAT	*Pathologie médicale.*
L. CHASTRUSSE	*Clinique obstétricale.*
P. VERGER	*Clinique médicale des maladies des enfants.*
F. LAPORTE	*Chirurgie générale.*
R. TINGAUD	*Clinique chirurgicale.*
H. LAUBIE	*Botanique et cryptogamie.*
Cl. RICHIR	*Anatomie pathologique.*
R. GOLSE	*Chimie générale et Chimie minérale*
J. BAILENGER	*Zoologie et biologie animale.*
J.-Cl. COLLETER	*Chimie analytique.*
H. BRICAUD	*Médecine générale.*
P. BENOIT	*Clinique odonto-stomatologique.*
Cl. MARTIN-DUPONT	*Clinique néphrologique.*
J. CANELLAS	*Pharmacodynamie et hydrologie.*
R. CANIVENC	*Histologie.*
G. DELORME	*Electroradiologie.*
J. DEPAULIS	*Séméiologie chirurgicale.*

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM.	
J. RIVIÈRE	*Médecine générale.*
J. DAVID-CHAUSSÉ	*Médecine générale.*
J. MARQUEVIELLE	*Biochimie médicale.*
H. DULONG DE ROSNAY	*Bactériologie.*
M. BLANC	*Neuro-psychiatrie.*
Cl. MASSÉ	*Chirurgie générale.*
R. MARAUD	*Histologie et embryologie.*
P. DU PASQUIER	*Bactériologie.*
J. STAEFFEN	*Médecine générale.*

MM.	
J.-P. DUBECQ	*Obstétrique.*
R. CROCKETT	*Chimie organique et chimie analytique.*
G. NEVERRE	*Physiologie.*
J. MEUNIER	*Histologie.*
A. SERISÉ	*Hygiène.*
P. FERRET-BOUIN	*Physique médicale.*
J. VIDEAU	*Anatomie.*
R. CASTAING	*Médecine générale et thérapeutique*

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

MM.	
P. BLANCHOT	*Médecine générale.*
L. DOUTRE	*Chirurgie générale.*
R. JENSEN	*Chimie biologique.*
J. BROUSSIN	*Electroradiologie.*
R. TESSIER	*Pneumo-phtisiologie.*
Mme J. SÉCHET	*Biochimie médicale.*
C. LAGARDE	*Carcinologie.*
C. BÉRAUD	*Thérapeutique.*
H. LAZARINI	*Médecine légale et Médecine du travail.*
J. SOUMIREU-MOURAT.	*Obstétrique.*
G. CABANIEU	*Médecine générale.*

MM.	
R. LE LOURD	*Pneumo-phtisiologie.*
L. COURAUD	*Chirurgie générale.*
J. BENTÉGEAT	*Hématologie.*
Cl. VRIGNAUD	*Physique pharmaceutique.*
P. SOURREIL	*Dermato-vénéréologie.*
L. ARNÉ	*Médecine générale et thérapeutique.*
Cl. MARTIN	*Pédiatrie.*
R. BAUTE	*Cryptogamie.*
V. DARGELOS	*Microbiologie.*
Mlle S. LARCEBAU	*Toxicologie.*
C. WONÉ	*Médecine générale et thérapeutique.*

UNIV. LEIDEN BIBL.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (suite) :

MM.	
I. JULIEN	*Médecine générale et thérapeutique.*
J.-J. BATTIN	*Pédiatrie.*
M. DALLOCCHIO	*Cardiologie et maladies vasculaires*
J. AUBERTIN	*Maladies infectieuses.*
P. VÉRIN	*Ophtalmologie.*
M. GOT	*Neuro-chirurgie.*
J. TAVERNIER	*Electroradiologie : diagnostic et thérapeutique.*

MM.	
J. VINCENT	*Physiologie et explorations fonctionnelles.*
L. CHEVAIS	*Anesthésiologie.*
G. GILLARDEAU	*Anesthésiologie.*
J. HONTON	*Orthopédie et traumatologie.*
M. BOMBART	*Orthopédie et traumatologie.*
A. HUGUES	*Cancérologie.*
M. SABATHIÉ	*Anesthésiologie.*

AGREGES EN EXERCICE :

MM.	
P. DARMAILLACQ	*Chirurgie générale.*
M. PORTMANN	*Oto-rhino-laryngologie.*
F. BALLANGER	*Urologie.*
P. BIRBIS	*Chirurgie générale.*
J.-P. CALAMEL	*Chirurgie générale.*
L. TEXIER	*Dermato-syphiligraphie.*

MM.	
H. POUYANNE	*Neuro-chirurgie.*
P. LOISEAU	*Neurologie et psychiatrie.*
R. GENESTE	*Orthopédie.*
F. FONTAN	*Chirurgie générale.*
J. LASSERRE	*Orthopédie.*

AGREGES LIBRES :

MM.	
G. FAUGÈRE	*Obstétrique.*
M. L'ÉPÉE	*Médecine légale.*

MM.	
H. CABANIÉ	*Anatomie.*
L. CORCELLE	*Ophtalmologie.*

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES :

MM.	
P. BONJEAN	*Anatomie.*
M. LAHOURCADE	*Parasitologie.*
M. SENTENAC	*Anatomie.*
G. DELMON	*Anatomie pathologique.*

MM.	
J. TRIBOULEY	*Immunologie, sérologie.*
F.-X. MICHELET	*Stomatologie.*
E. JOUZIER	*Chimie biologique (pharmacie).*
L. PINSON	*Oto-rhino-laryngologie.*

Le Conseiller administratif, Secrétaire de la Faculté : André ARGILAS.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE
Le Docteur ABDELMALEK FARAJ

Doyen de la Faculté de Médecine de Rabat.

Dont la carrière restera pour moi un exemple.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur Jacques SENEGAS,

Chef de clinique, assistant des hôpitaux.

Mon cher ami,

J'ai pu apprécier, en travaillant avec vous, votre *compétence* et votre gentillesse.

Vous avez bien voulu m'aider tout au long de l'élaboration de ce travail. Soyez-en remercié.

A TOUTE L'EQUIPE DU SERVICE DE REANIMATION DE L'HOPITAL PELLEGRIN

A Monsieur le Médecin-Général de deuxième classe NUN,

Spécialiste des hôpitaux des armées,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Ordre national du Mérite,
Croix de guerre 1939-1945,
Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine.

A Monsieur le Médecin en chef de première classe LESTAGE,

Chevalier de la Légion d'honneur,
Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine.

A Monsieur le Médecin-Commandant SEKKAT,

Directeur de l'Ecole royale du Service de Santé militaire.

A Monsieur le Médecin-Commandant BEN BOUCHTA,

Diplômé d'Etat-Major,
Directeur du Service de Santé des Forces armées royales.

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur J.-L. HONTON,

Maître de conférences,
Agrégé d'orthopédie et traumatologie,
Chirurgien des hôpitaux.

Sachez toute notre gratitude pour l'enseignement dont vous nous avez fait bénéficier. Nous vous remercions de vous être intéressé à notre travail. Soyez assuré de notre profond respect.

Monsieur le Docteur R. CHEVAIS,

Maître de conférences,
Agrégé d'anesthésiologie,
Anesthésiologiste des hôpitaux.

Nous avons pu saisir, grâce à vous, l'importance de la réanimation post-traumatique. Vous nous avez encouragé avec bienveillance dans la réalisation de ce travail. Nous sommes heureux de vous exprimer nos remerciements.

Monsieur le Professeur R. CASTAING,

Professeur sans chaire
(Médecine générale et Thérapeutique),
Médecin des hôpitaux, chef de service,
Chevalier des Palmes académiques.

Vous avez toujours manifesté un grand intérêt à notre travail.

Nous vous remercions de l'aimable accueil que vous nous avez réservé et de l'honneur que vous nous faites d'être parmi nos juges.

A NOTRE PRESIDENT

Monsieur le Professeur L. POUYANNE,

Professeur de clinique chirurgicale
orthopédique et traumatologique,
Chirurgien des hôpitaux, chef de service,
Officier des Palmes académiques,
Médaille de vermeil du Service de Santé de la Marine,
Officier de l'Ordre du Mérite national du Sénégal.

Vous nous avez confié ce travail.

Vous nous faites le grand honneur de présider le jury de cette thèse. Au cours des différents stages dans votre service, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement.

Nous avons pu admirer l'organisation de votre service. Votre dévouement aux malades et votre simplicité nous ont marqué.

Soyez assuré de notre respectueuse gratitude et de notre profond attachement.

LES EMBOLIES GRAISSEUSES POST-TRAUMATIQUES

(A PROPOS DE 36 CAS OBSERVÉS AU CENTRE DE TRAUMATOLOGIE DE BORDEAUX)

(Professeur L. POUYANNE)

« Le jeune Mon... (René), âgé de vingt et un ans, polytraumatisé de la route, porteur de fractures des deux diaphyses fémorales dont l'immobilisation précoce n'a pas été correctement réalisée, est évacué d'urgence au Centre de traumatologie trente heures après l'accident, parce qu'il a présenté brusquement un coma carus avec troubles respiratoires. La lettre d'évacuation évoque le diagnostic d'hématome intracrânien. A l'arrivée, on constate un coma profond avec crises toniques provoquées par la moindre sollicitation, une polypnée avec cyanose. L'interne de garde, sur quelques signes cliniques, porte le diagnostic d'embolie graisseuse et le traitement de cette complication est mis en route immédiatement. »

Cette courte observation illustre de façon parfaite, nous semble-t-il, les circonstances les plus habituelles dans lesquelles nous avons, depuis 1963, été amenés à envisager le diagnostic d'embolie graisseuse.

Cette affection est connue de longue date, notamment depuis les travaux expérimentaux de Lower en 1669, qui pratiqua des injections intraveineuses d'huile chez l'animal.

La première description clinique en revient à Zenker [60] en 1862. Cependant, cette complication fut longtemps considérée comme rarissime en traumatologie. Depuis une quinzaine d'années et notamment au travers de la littérature anglo-saxonne et scandinave, Sewitt [52, 53, 54], Peltier [46, 47)], Murray [43], Bergentz [5, 6, 7],

elle semble constituer une complication beaucoup plus fréquente des fractures des membres.

En France, Creyssel [21] fait état de quelques cas en 1949, mais surtout, en 1961, les travaux de Bonnal [11, 12] & coll. attirent l'attention sur cette affection. Depuis lors, de nombreuses observations de cas généralement isolés ont été rapportées, témoignant du renouveau d'intérêt qu'elle présente. Cependant, en dehors des 7 cas rapportés dans la thèse de Feuillette [25], en 1965, et des 4 observations de Bruel, la même année, aucune importante statistique n'a depuis lors été rapportée. Au Centre de traumatologie de Bordeaux, c'est en 1963 que le Docteur Leman, sur un polytraumatisé comateux, porta le premier diagnostic d'embolie graisseuse.

En 1965, Bergouignan, Castaing & Coll [8] en rapportent 2 cas observés sur des malades traités dans le service.

Depuis, nous avons observé cette complication de plus en plus fréquemment. La plupart des malades ont été entièrement traités au Centre de traumatologie dans le département de réanimation (Professeur Chevais).

Cependant, les premiers cas ont tous bénéficié de la réanimation respiratoire dans le service du Professeur Castaing. Nous rapportons, dans ce travail, l'expérience du Centre de traumatologie de Bordeaux (Professeur L. Pouyanne [48], où 36 cas de cette affection réputée rarissime, tout au moins et paradoxalement en France, ont été observés de 1963 à 1968.

FRÉQUENCE

Il nous paraît intéressant de noter la répartition des cas depuis la première observation en 1963.

36 cas :

1963	2 cas.
1964	1 cas.

1965	4 cas.
1966	6 cas.
1967	6 cas.
1968	17 cas.

Le dernier cas retenu pour ce travail date de décembre 1968. On serait tenté de croire, à la lecture de ce tableau, que la fréquence des embolies graisseuses a considérablement augmenté depuis 1963. Cette déduction ne nous paraît pas justifiée. La raison, nous semble-t-il, en est plus simple : nous avons appris à mieux connaître cette affection, ce qui permet actuellement d'en évoquer plus souvent le diagnostic. Néanmoins, depuis 1963, le recrutement de polytraumatisés, grands pourvoyeurs d'embolies graisseuses, a régulièrement augmenté.

ÉTIOLOGIE

La repartition en fonction du sexe (24 hommes pour 12 femmes) ne nous paraît pas avoir de signification particulière, car elle correspond à celle généralement admise dans les accidents de la route. De même, le groupe sanguin des malades (22 cas du groupe A) n'est pas significatif.

Il apparaît par contre fondamental d'insister sur la répartition des cas en fonction de l'âge des sujets.

9 cas de moins de 20 ans (10 ans pour le plus jeune).
20 cas de 20 à 40 ans.
4 cas de 40 à 60 ans.
3 cas de plus de 60 ans (maximum 76 ans).

Moyenne d'âge : 24 ans.

L'embolie graisseuse est donc une complication des fractures du sujet jeune, et nous verrons plus loin que cette constatation peut être rapprochée de la fréquence à cet âge des fractures de la diaphyse fémorale, lésion de loin la plus couramment rencontrée dans les observations.

90 % de nos malades sont des polytraumatisés :

— 38 fractures de la diaphyse fémorale (9 cas bilatérales, 6 cas ouvertes),
— 24 fractures de jambe,
— 7 fractures du bassin,
— 5 fractures pluricostales,
— 4 fractures du crâne (dont une plaie *cranio-cérébrale*),
— 1 fracture du rachis cervical + tétraplégie,
— 1 fracture de la diaphyse humérale,
— 3 fractures de l'avant-bras,
— 1 fracture de la rotule,
— 1 fracture du maxillaire supérieur,
— 1 fracture du calcanéum,
— 2 fractures des apophyses transverse de L 5,
— 1 fracture ouverte de l'orteil droit,
— 12 cas de plaies et contusions importantes des parties molles,
— 13 plaies de la face,
— 3 plaies du cuir chevelu.

L'embolie graisseuse s'observe donc essentiellement à la suite de traumatismes osseux importants, mais une constatation s'est progressivement imposée à notre esprit : dans la grande majorité des cas, il s'agit de fractures non réduites, mal immobilisées ou mobilisées d'une manière intempestive pendant le transport.

Les traumatismes importants et les contusions multiples des parties molles (membres et face) doivent de même attirer l'attention. Dans 28 cas, nous avons noté leur présence en association avec des lésions osseuses. Cette

constatation présente un grand intérêt pour l'interprétation de certaines théories pathogéniques, que nous évoquerons par la suite, et auxquelles nous nous rallions, dans une certaine mesure, volontiers. Un dernier point souvent rencontré dans les observations concerne la présence d'un choc traumatique qui, selon certains (Tedeshi [57]), favoriserait l'apparition d'embolie graisseuse. Nous ne l'avons retrouvé que dans 14 cas seulement. Dans les 22 autres cas, il n'existait pas de chute tensionnelle, ni de signe en faveur d'un choc traumatique.

SYMPTOMES

Nous avons retenu pour cette étude 36 cas d'embolie graisseuse présentant un tableau clinique complet dont le diagnostic ne pouvait porter à confusion. Cependant, nous pensons actuellement que cette complication est en réalité beaucoup plus fréquente, car des formes d'expression clinique incomplète ont été souvent notées et traitées avec succès comme de véritables embolies graisseuses sans pour autant les inclure dans la présente statistique. Nous en rapporterons quelques cas plus particulièrement significatifs, car leur observation soulève le difficile problème du choix des critères de diagnostic dans cette affection qui permettront de reconnaître les formes discrètes ou trompeuses avec les conséquences thérapeutiques que cela implique.

Nous décrirons d'abord les formes à symptomatologie complète.

Il est maintenant classique, avant de noter les signes de début de l'embolie graisseuse, de mentionner la présence d'un intervalle dit « libre ». Dans les 36 observations, nous avons en effet constamment retrouvé cette période qui varie selon les cas de six heures à sept jours, avec une

moyenne de quarante-huit heures. Elle précède l'apparition des premiers signes réellement évocateurs du diagnostic. Cet « intervalle libre » nous paraît d'autant plus court que le traumatisme est plus important et surtout que les fractures ont été mal ou pas immobilisées, ou enfin que le sujet a subi un transport long dans de mauvaises conditions. Cependant, ce terme d'« intervalle libre » n'est pas entièrement justifié, car il existe durant cette période prémonitoire, des signes souvent discrets, et même inconstants ou fugaces, qui permettent de penser que le sujet constituera probablement une embolie graisseuse. Dans les premiers cas observés, l'évolution nous a montré que ces signes avaient une valeur réelle avant toute expression clinique évidente : chez un sujet jeune porteur d'une ou plusieurs fractures diaphysaires généralement fémorales, la constatation d'une hyperthermie inexpliquée à 39°-40°, d'une anémie importante malgré une correction correcte des pertes sanguines, et d'un état d'obnubilation ou de désorientation progressif sans aucun signe neurologique en foyer, sont des éléments d'une grande valeur. Pour peu que l'on trouve un ou quelques éléments pétéchiaux, en particulier dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, il nous semble justifié d'entreprendre un traitement « préventif ». En effet, c'est la période d'efficacité maxima du traitement. Toutefois, le diagnostic d'embolie graisseuse n'aura jamais été fermement établi, car, en particulier à cette époque, le fond d'œil est normal.

Si on laisse évoluer l'affection, le tableau clinique se précise rapidement et parfois même brusquement à l'issue d'une anesthésie générale non suivie de réveil (obs. nos 18, 21, 29, 32).

Cette aggravation d'autant plus inexpliquée que l'on n'aura pas suspecté l'embolie graisseuse et recherché ses premiers symptômes, constitue en fait souvent le début clinique apparent de l'affection.

Quelques groupes de signes peuvent un certain temps occuper le devant de la scène, le plus souvent les signes neurologiques en raison du coma qui évoque un hématome intracrânien, mais aussi parfois les signes respiratoires sous la forme d'une insuffisance respiratoire aiguë faisant envisager la possibilité d'une embolisation cruorique. Mais si l'on recherche attentivement les signes cliniques dus à l'atteinte des différents organes, on découvre l'effet d'une embolisation polyviscérale que l'on peut décrire et grouper d'une façon analytique en quatre grands groupes de signes à la phase d'état.

— Les signes neurologiques.
— Les signes pulmonaires.
— Les signes cutanés.
— Les signes oculaires.

Les signes neurologiques.

Ils évoluent rapidement vers un coma profond (28 cas) sans signe de localisation neurologique. Ce coma est précédé d'une phase d'obnubilation progressive avec troubles mnésiques, agitation et céphalées. Ces signes neurologiques peu spécifiques ne s'accompagnent le plus souvent que d'une symptomatologie diffuse témoignant de la souffrance cérébrale et plus particulièrement diencéphalique (pouls accéléré, polypnée, hyperthermie), mais aussi parfois crises toniques de décérébration (8 cas) dont la constatation est particulièrement péjorative. On observe alors, les membres inférieurs en extension, les membres supérieurs en flexion, une hyperréflectivité ostéo-tendineuse, un réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés et un clonus épileptoïde spontané.

Il est exceptionnel de constater la présence de signes déficitaires. Nous les avons observés dans 4 cas :

— Paralysie faciale : observations n^{os} 18 et 28.

— Monoplégie : observation n° 24.

— Hémiplégie : observation n° 21.

Leur constatation soulève le difficile problème de l'incidence d'un traumatisme crânio-cérébral associé, à telle enseigne que, sur ces malades, ont été pratiquées une ou plusieurs angiographies cérébrales dont le résultat s'est avéré d'ailleurs constamment normal. L'électro-encéphalogramme traduit cette souffrance cérébrale diffuse et confirme l'absence de signes en foyer. L'évolution des signes neurologiques se fait soit vers l'aggravation en paliers, par poussées successives, aboutissant au coma dépassé et à la mort (11 morts), soit, dans les cas favorables, vers la guérison, dont les séquelles seront envisagées au chapitre des résultats.

Les signes pulmonaires.

Leur expression clinique est de gravité variable. Ils apparaissent généralement après les signes neurologiques. Mais ils peuvent parfois constituer au début les signes les plus évocateurs.

— Dans 21 cas, il s'agissait d'une détresse respiratoire aiguë d'installation rapide avec cyanose, polypnée.

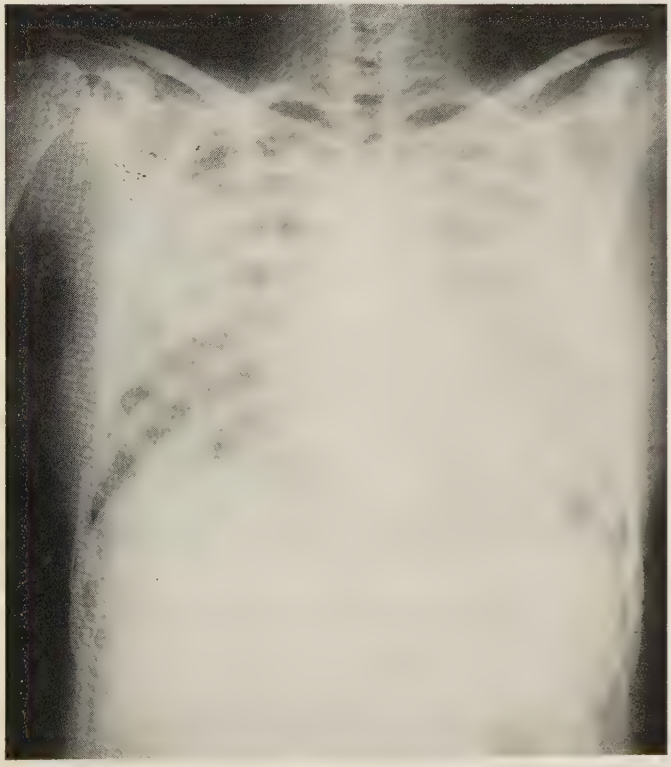
— Dans 4 cas, nous avons noté un œdème aigu pulmonaire typique (obs. n^{os} 3, 24, 27, 36).

— Dans les autres cas, seules une polypnée superficielle et un certain degré de cyanose traduisaient une atteinte pulmonaire plus ou moins marquée.

L'examen physique, classiquement pauvre, révèle souvent au contraire à l'auscultation une modification de la tonalité de murmure vésiculaire, évoluant vers un souffle de type tubaire qui, lorsque le malade est sous ventilation assistée, acquiert une tonalité très rude. De même, l'absence de sécrétion bronchique ne nous paraît pas habituelle. Au début, le malade est « sec » ; au bout d'un

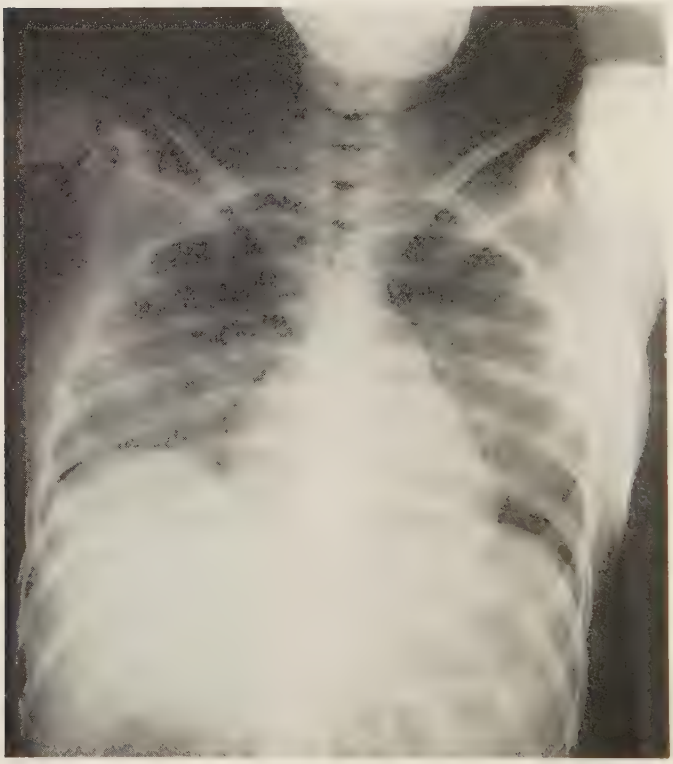
certain temps, et surtout chez les malades ventilés, on observe une sécrétion importante, épaisse et visqueuse. Nous avons relevé une forme hémoptoïque (obs. n° 36).

Ce sont les radiographies pulmonaires qui apportent cependant les renseignements les plus précieux : image de miliaire micro ou macro-nodulaire pouvant réaliser un aspect en « tempête de neige », bien décrite par Alldred [1] La classique prédominance aux hiles n'est pas constante, et nous avons très souvent au contraire observé, au début, une répartition plus périphérique, dans les champs pulmonaires.



Obs. 35 - Opacités diffuses dans les deux champs pulmonaires.

Dans les formes minimes, la miliaire est constituée d'un petit piqueté de très petites dimensions, à la limite de la visibilité. Dans les formes maximales, les deux poumons peuvent être complètement opacifiés par coalescence.



Obs. 25 - Nodules de toutes dimensions disposés en « aile de papillon ».

L'étude des gaz du sang révèle une perturbation importante des échanges gazeux alvéolo-capillaires, figurée dans le tableau suivant :

GAZ DU SANG

Obs. n°	Nombre de jours écoulés lors de la prise de sang	Respiration spontanée	Respiration assistée	O_2	*p*H	pCO_2	pO_2	Décédés
1	4e jour	—	+	15 l	7,38	31	36	9e jour
2	5e jour	—	+	6 l	7,50	31	42	8e jour
3	4e jour	—	+	7,5 l	7,15	27	42	5e jour
4	5e jour	+	—	—	7,45	34,5	60	—
6	9e jour	—	+	11 l	7,49	23,5	51	40e jour
8	8e jour	—	+	q. inc.	7,49	27,5	67	—
13	7e jour	+	—	—	7,43	39	98	—
14	15e jour	—	+	12 l	7,36	35	46	8 m 1/2
15	3e jour	+	—	3 l nasal	7,47	35	72	—
18	4e jour	—	+	4,5 l	7,60	22,5	100	10e jour
24	4e jour	—	+	5 l	7,53	53	55	—
25 ...	9e jour	+	—	—	7,47	31,5	34	—
26	7e jour	+	—	—	7,52	23	78	—
27	10e jour	—	+	3 l	7,25	35	32	10e jour
28	9e jour	+	—	—	7,43	24	74	—
30	2e jour	+	—	—	7,46	35	57	—
33	2e jour	—	+	6 l	7,56	25	45	—

Elle traduit la difficulté de fixation de l'oxygène que tâche de compenser une hyperventilation génératrice d'un léger état d'alcalose : c'est un bloc de membrane alvéolo-capillaire, entraînant une hyperventilation hypoxique.

Dans 11 cas, l'évolution de cette insuffisance respiratoire a été défavorable. On observa alors un tableau comparable à celui décrit dans la maladie des membranes hyalines : augmentation progressive de la compliance pulmonaire et des résistances bronchiques, ce qui se traduit par des pressions d'insufflation élevées (supérieures à 50 cm d'eau dans certains cas), accroissement de la

désaturation du sang périphérique avec perturbation de l'équilibre acido-basique. Le malade, malgré la trachéotomie, l'assistance respiratoire à grands volumes, meurt d'anoxie sans que l'administration d'oxygène à forte pression ait modifié d'une façon durable la désaturation de l'hémoglobine.

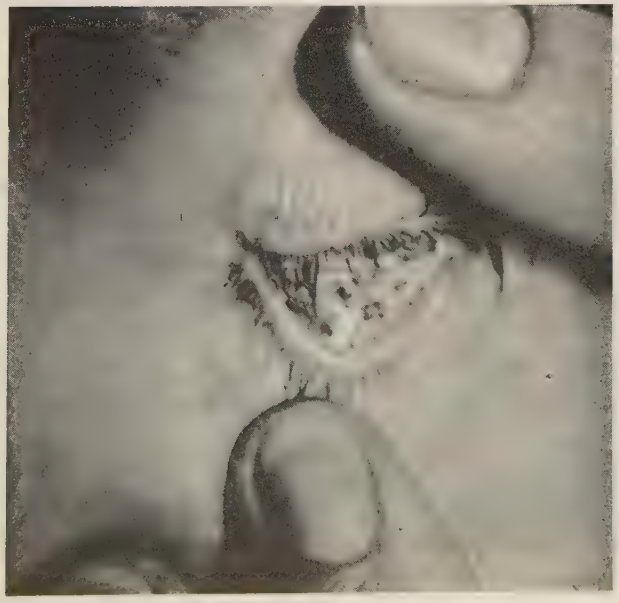
Nous avons pour nos 15 derniers cas, et après la lecture des publications allemandes (Lechner [35-36] et Bross [15-16], étudié tout particulièrement par l'électrocardiogramme le retentissement cardiaque de l'affection. Notre expérience confirme la constance des signes électriques d'ischémie myocardique plus ou moins marquée, et la valeur d'orientation diagnostique en raison de leur précocité d'apparition. Dans certains cas (2 cas) (obs. n^{os} 14 et 34), il existait des signes de surcharge droite avec onde S_1Q_3 typique.

Les signes cutanés.

Il s'agit d'un rash pétéchial fait d'éléments en nombre variable parfois quelques-uns seulement, apparaissant au niveau du cou, de la partie supérieure du thorax, des aisselles et du moignon de l'épaule. Une localisation particulièrement évocatrice est le siège dans les culs-de-sac conjonctivaux, car elle ne prête guère à confusion.

Dans 20 observations, les signes cutanés ne portaient pas à discussion. Dans les autres cas, les éléments étaient trop peu nombreux ou prêtaient à confusion avec des taches purpuriques traumatiques chez des contusionnés du thorax. La biopsie des éléments pétéchiaux a permis, dans quelques cas, un examen anatomo-pathologique (Docteur Vital), qui confirma le diagnostic d'embolie graisseuse. La durée de ce rash pétéchial est relativement courte, mais il est tout à fait remarquable de noter qu'il existe souvent plusieurs éruptions successives, qui coïncident, nous semble-t-il, avec une nouvelle poussée évolutive de l'affection.

Pétéchies cutanés thoraco-axillaires



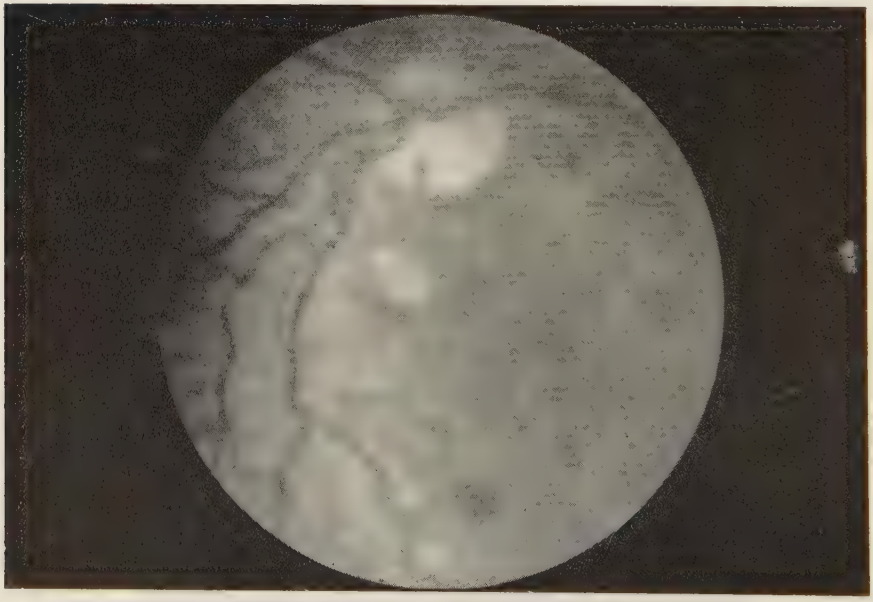
Pétéchies sous-conjonctivales

Ils sont en règle tardifs, vers le sixième jour, et presque constants (31 cas). Ils sont du plus grand intérêt car, à eux seuls, ils permettent d'affirmer le diagnostic d'embolie graisseuse.

A l'examen du fond d'œil, on note des deux côtés, à la terminaison des vaisseaux périmaculaires, « de petits exsudats blanchâtres, ronds, dépassant rarement la taille d'un tiers de diamètre papillaire » (Verin [58]). Dans 11 cas, ces lésions étaient associées ou remplacées par des « flammèches ou des flaques hémorragiques ». La constatation de telles lésions hémorragiques au fond d'œil paraît ajouter un élément péjoratif au diagnostic.

En effet, sur 11 de ces malades, 5 sont décédés.

Il est tout à fait remarquable de noter de plus que ces lésions ne s'accompagnent d'aucun trouble de la vision, élément important de diagnostic différentiel avec les autres rétinites post-traumatiques : non pas tant l'œdème de Berlin ou l'œdème papillaire des hémorragies méningées traumatiques ne peuvent être confondus, que le syndrome de Purtsher, conséquence d'un violent traumatisme thoracique.



FOND D'ŒIL. - Exsudats blanchâtres avec flaques hémorragiques.

FORMES CLINIQUES

Parmi les formes cliniques, nous distinguerons des formes symptomatiques et des formes évolutives.

FORMES SYMPTOMATIQUES

La diffusion des lésions anatomiques et leur répartition variable rend compte de la possibilité d'observer des cas où un groupe de signes cliniques occupe préférentiellement le devant de la scène, même à la période d'état. Nous avons ainsi observé 8 cas à prédominance neurologique (obs. n^{os} 5, 7, 9, 13, 19, 21, 32, 34) et 3 cas (obs. n^{os} 20, 25, 30) où l'atteinte pulmonaire semblait isolée. En réalité, l'examen attentif de ces malades confirma une dissémination polyviscérale indiscutable.

Il existe cependant des *formes incomplètes* sans signe clinique d'atteinte cérébrale. Bien individualisées par Sewitt [52] d'autres sans signe cutané. Enfin des formes presque essentiellement cutanées sans traduction neurologique ou respiratoire (Joyeux [32]).

Les *formes frustes* ont un intérêt tout particulier : nous en avons déjà parlé avec les signes de début. Les signes les plus fréquents sont cutanéo-muqueux et neurologiques. L'examen attentif des territoires cutanés habituellement intéressés dans l'embolie graisseuse révèle assez fréquemment, chez les sujets porteurs de fractures fémorales uni ou bilatérales, quelques discrètes taches purpuriques. Un ou deux amas hémorragiques denses siégeant tout au fond du repli sclérotico-palpébral confère une réelle valeur à ce rash pétéchial.

Chez d'autres malades jusqu'alors parfaitement conscients, c'est vers la vingt-quatrième-trente-sixième heure qu'apparaît une somnolence nette, une viscosité mentale (le sujet répond avec retard, ne finit pas sa phrase), des troubles mnésiques, une véritable confusion mentale. Une discrète polypnée peut se joindre à ces signes.

La recherche de signes complémentaires est décevante. Le fond d'œil est généralement normal, une lipurie de 1 à 2 grammes peut être retrouvée, la cholestérol est bas, et volontiers la convalescence est traînante et marquée par une anémie tenace. La quasi-certitude de ces formes frustes, leur fréquence probable, posent le problème des critères de diagnostic.

Autant celui-ci est facile dans les formes à symptomatologie complète, à condition d'en rechercher les signes, autant nous manquons de signes pathognomoniques dans les autres formes, et c'est la raison pour laquelle nous ne les avons pas fait figurer dans notre étude. En l'absence de signes au fond d'œil, une chute importante du cholestérol autour de 1 gramme et des phospholipides à 1 gramme, bien que pouvant être retrouvées chez tout traumatisé sévère, sont, avec l'anémie, les signes de présomption les plus fidèles.

Nous rapportons ici, et en dehors de la statistique générale, deux exemples correspondant à cette description.

Dan... (Henri), dix-huit ans :

— Accident de la circulation, le 26 octobre 1968, à 7 heures.

— Arrivé au centre de traumatologie à 8 h 30.

— Légère obnubilation.

— Babinski droit.

— Fracture fermée du fémur droit.

— On constate deux pétéchies sous-conjonctivales à 18 heures avec état stuporeux marqué.

— Fond d'œil normal.

On institue immédiatement le traitement suivant :

— 1 ampoule toutes les deux heures de Lécithine intraveineuse (Lipostabil).

— 1 litre par jour de Rhéomacrodex.

On constate progressivement une amélioration de l'état de conscience sous traitement.

Le 5 novembre 1968, enclouage du fémur droit avec en préopératoire une ampoule de Lipostabil et 500 cc de Rhéomacrodex.

En postopératoire, 4 ampoules de Lipostabil et 1 litre de Rhéomacrodex.

Les suites opératoires sont bonnes. Pas de récidive de l'embolie graisseuse présumée.

Col... (Monique), quarante-deux ans.

— Accident du 24 juillet 1968, à 9 heures.

— Luxation postérieure de la hanche droite irréductible avec fracture parcellaire de la tête fémorale.

— Fracture ouverte de la rotule droite.

— Fracture diaphysaire basse du fémur gauche.

— Fracture du maxillaire inférieur sans déplacement.

— Plaie du coude gauche.

Arrivée au centre de traumatologie le même jour, à 20 heures.

L'examen clinique révèle l'existence d'un coma vigil, sans troubles respiratoires, ni signes de localisation neurologique.

On constate l'existence de quelques pétéchies thoraciques surtout axillaires et à la base du cou, ainsi que quelques pétéchies conjonctivales. On évoque le diagnostic d'embolie graisseuse et le traitement est instauré.

L'irréductibilité de la luxation de la hanche gauche oblige à l'intervention à 21 heures : réduction sous anesthésie générale et traitement spécifique de l'embolie graisseuse qui est constituée pendant cinq jours.

A partir du troisième jour, amélioration rapide de l'état de conscience, mais syndrome hémorragique (légère hématurie) ; réveil le sixième jour.

Le dix-neuvième jour, enclouage du fémur gauche à foyer fermé sous anesthésie générale avec un litre de Rhéomacrodex en pré et postopératoire. Pas de récidive.

Citons enfin, pour clore le chapitre des formes symptomatiques, la possibilité d'épisode hémorragique que nous avons observé dans 2 cas (obs. n^{os} 14, 19).

LES FORMES ÉVOLUTIVES

A côté de l'évolution habituelle que nous avons décrite dans le chapitre des signes cliniques, nous avons noté, dans quelques cas, la possibilité d'une évolution extrêmement rapide, véritable « forme fulminante ». Il s'agissait, dans la plupart des cas, de malades très sévèrement traumatisés. Nous rapportons leurs observations au chapitre des résultats.

L'évolution par poussées successives n'est pas rare. Nous avons observé enfin une forme itérative à l'occasion d'un enclouage fémoral effectué sans thérapeutique prophylactique (obs. n° 8).

SIGNES BIOLOGIQUES

Nous ne ferons pas, dans ce chapitre, une étude exhaustive de tous les examens biologiques que nous avons réalisés dans les cas d'embolie graisseuse. Trois points nous paraissent particulièrement intéressants :

1° Le métabolisme des lipides.

2° Les signes hématologiques.

3° Les signes d'atteinte rénale.

LES LIPIDES DANS LES EMBOLIES GRAISSEUSES

Nous avons étudié le métabolisme des graisses à l'aide de dosages biologiques effectués dans le sang et les urines. Nous n'avons pas l'expérience de la recherche des lipides dans le liquide céphalo-rachidien et les expectorations.

A) DANS LE SANG

Le dosage de la lipémie exprime théoriquement le taux de l'ensemble des lipides solubilisés dans le plasma, c'est-à-dire à la fois le taux des triglycérides, du cholestérol et des phospholipides. En fait, il s'agit là d'un dosage grossier et approximatif d'une plus ou moins grande fidélité. Pour les 30 premiers malades, nous avons utilisé la méthode dite sulfophosphovanyllique de

Chabrol & Charonnat [21] pour les lipides totaux. Pour les derniers malades, nous avons utilisé à la fois cette méthode et la méthode pondérale.

Sur les 23 dosages effectués, nous avons, en considérant que le taux inférieur se situe à partir de 4 grammes et l'hyperlipémie au-dessus de 7 grammes :

— 7 cas inférieurs à 4 grammes.

— 3 cas supérieurs à 7 grammes.

Le reste se situe dans les limites du normal.

Lorsqu'on examine à travers la littérature publiée l'avis des différents auteurs sur le taux de la lipémie, on constate qu'il existe à ce sujet de nombreuses divergences.

Un premier groupe d'auteurs (Bonnal [11, 12], Amstutz [2], Berkmann [2], Legendre [2]) pensent que la lipémie est augmentée. Castaing [20], par contre, note un effondrement de la lipémie : Virenque [59] estime qu'elle est normale ; Hirsch, Kiniffo & Levame [28] restent évasifs.

En fait, lorsqu'on pratique un dosage quotidien de la lipémie, on constate que son taux est fluctuant tout au long de la maladie. Il ne se maintient pas pour un même sujet constamment au-dessus ou au-dessous de la normale selon les cas.

Ces variations chez un même malade pourraient expliquer les divergences entre ces auteurs.

Mais il est plus intéressant d'envisager la répartition des différentes fractions lipidiques du plasma afin de les extraire de l'anonymat de l'ensemble et de pouvoir élucider leur rôle dans les embolies graisseuses.

C'est ainsi que nous fûmes amenés, pour les six dernières observations de notre série, à demander l'analyse qualitative des lipides du sérum. Cette recherche fut entreprise au laboratoire de biochimie de la Faculté de Médecine (Professeur Tayeau) par le Docteur Tixier.

Nous avons rassemblé dans le tableau ci-joint les taux quotidiens des fractions lipidiques du sérum chez ces malades, c'est-à-dire le cholestérol, les glycérides, les phospholipides.

ETUDE DES LIPIDES DU SERUM
POUR LES 6 DERNIERS MALADES DE LA SERIE

	Obs. n° 31	Obs. n° 32	Obs. n° 33		
Date de l'accident.	28-8-68	22-9-68	6-10-68		
Embolie graisseuse	30-8-68	23-9-68	7-10-68		
Date dosages	16-9-68	25-9-68	8-10-68	9-10-68	10-10-68
Lipides totaux ...	3,85	3	7,20	6,80	5,20
Cholestérol :					
Total	1,15	1,15	1,50	1,35	1,05
Estérifié	0,72	0,70	0,85	0,85	0,75
Glycérides	0,92	0,74	1,12	1,24	0,88
Phospholipides ...	0,62	0,90	1	0,95	0,65
Traitement (Lipostabil)	6 amp./j.	5 amp./j.	25 amp.	13 amp.	11 amp.

	Obs. n° 34								
Date de l'accident.	14-11-68								
Embolie graisseuse	16-11-68								
Date dosages	16-11-68	18-11	19-11	20-11	21-11	23-11	25-11	26-11	28-11
Lipides totaux ...	3,35	2,40	3	3	3	3,37	2,75	2,50	2,66
Cholestérol :									
Total	0,81	0,60	0,62	0,75	0,68	0,62	0,65	0,73	0,80
Estérifié	0,56	0,40	0,50						
Glycérides	0,70	0,84	0,87	0,55	0,51	0,74	0,55	0,64	0,78
Phospholipides ...	1,35	1,31	1,18	1,10	1,02	1,10	0,56	0,68	0,90
Traitement	autre		LECITHINE						

Les méthodes de dosage utilisées sont les suivantes :

— Pour les glycérides : méthode de JOVER [31].

— Pour les lipides totaux : méthode de DELSAL [23].

— Pour le cholestérol total : méthode de LIEBERMANN [40].

— Pour le phosphore lipidique : méthode de MACHEBŒUF & DELSAL [41].

	OBS. N° 35						
Date de l'accident.	14-12-68						
Embolie graisseuse	16-12-68						
Date dosages	19-12	20-12	21-12	24-12	26-12	27-12	8-1-69
Lipides totaux ...							
Cholestérol : Total ..... Estérifié	0,93	0,90	1,14	1	0,91	1	1,25
Glycérides	0,75	1,05	0,81	1	1	1,3	0,85
Phospholipides ...	1,35	1,40	1,15	1,35	0,61	0,61	1,40
Traitement (Lipostabil)	11 a.	13 a.	5 a.	11 a.			
	22-12-68 : 7 ampoules 23-12-68 : 6 ampoules						

	OBS. N° 36						
Date de l'accident.	15-12-68						
Embolie graisseuse	18-12-68						
Date dosages	16-12	18-12	19-12	20-12	23-12	24-12	26-12
Lipides totaux ...							
Cholestérol : Total ..... Estérifié	1,40	1,51	1,25	1,17	1,13	1,08	1,10
Glycérides	0,48	0,90	0,89	0,96	0,83	0,96	0,93
Phospholipides ...	1	1,25	1,70	1,20	1,08	0,75	0,70
Traitement (Lipostabil)	1 a.	15 a.		6 a.	8 a.	6 a.	
				21-12-68		10 a.	

La lecture de ce tableau nous montre :

— Un effondrement du cholestérol ;

— Une augmentation modérée des glycérides ;

— Une baisse sensible des phospholipides.

Comme pour la lipémie, les divergences réapparaissent entre les différents auteurs :

Lechner [36], en 1963, trouve une baisse des phospholipides ; Castaing [20], en 1966, constate de son côté un effondrement du cholestérol. Mais Miocque & Legendre [2], en novembre 1968, notent une hyperlipémie sur toutes les fractions lipidiques.

Ces variations des divers constituants lipidiques s'observent en général quarante-huit heures après l'accident et coïncident souvent avec le début des signes cliniques. Ces variations des diverses fractions lipidiques subsistèrent pour les 3 derniers malades de la série quelques jours après la fin de l'évolution clinique. Un point important mérite d'être signalé : la baisse du cholestérol, des phospholipides et la hausse des glycérides a précédé la clinique dans 1 cas (obs. n° 36). Il s'agit peut-être là d'un élément de diagnostic précoce. Nous avons récemment et en dehors de cette statistique (thèse M^me^ Cros à paraître), étudié les variations du taux des acides gras libres dans le plasma au cours des embolies graisseuses. Nous avons constaté qu'il existe une augmentation significative de la quantité des F.F.A. En résumé, nous pensons qu'au cours des embolies graisseuses, il existe une baisse de toutes les fractions lipidiques hydrophiles dans le plasma et parallèlement une augmentation des fractions hydrophobes (acides gras libres et triglycérides). Cette recherche doit être poursuivie dans l'avenir afin de confirmer les premiers résultats en employant notamment la méthode chromatographique.

B) DANS LES URINES

La lipurie est constante et varie de 1 à 4 grammes

selon les cas. Le dosage des lipides urinaires effectués dans le service comparativement sur des sujets sains porteurs de fractures du fémur sans embolie graisseuse, nous a montré qu'il existait une lipurie pratiquement constante chez ces derniers malades sans pour autant que l'on ait rencontré de signes cliniques d'embolie graisseuse.

Il semble donc que la constatation d'une lipurie ne suffit pas à porter le diagnostic d'embolie graisseuse clinique. Cette lipurie apparaît dans les premiers jours qui suivent le traumatisme et le dosage de la lipurie se résume à celui des triglycérides.

ÉTUDE HÉMATOLOGIQUE

L'analyse de ces 36 cas d'embolie graisseuse permet d'individualiser 2 perturbations hématologiques majeures au cours de cette affection.

— Une anémie sévère et durable dont la pathogénie nous échappe (hémolyse ? anto-anticorps ? trapping des hématies ?).

— Des troubles de la coagulation, inconstants d'ailleurs.

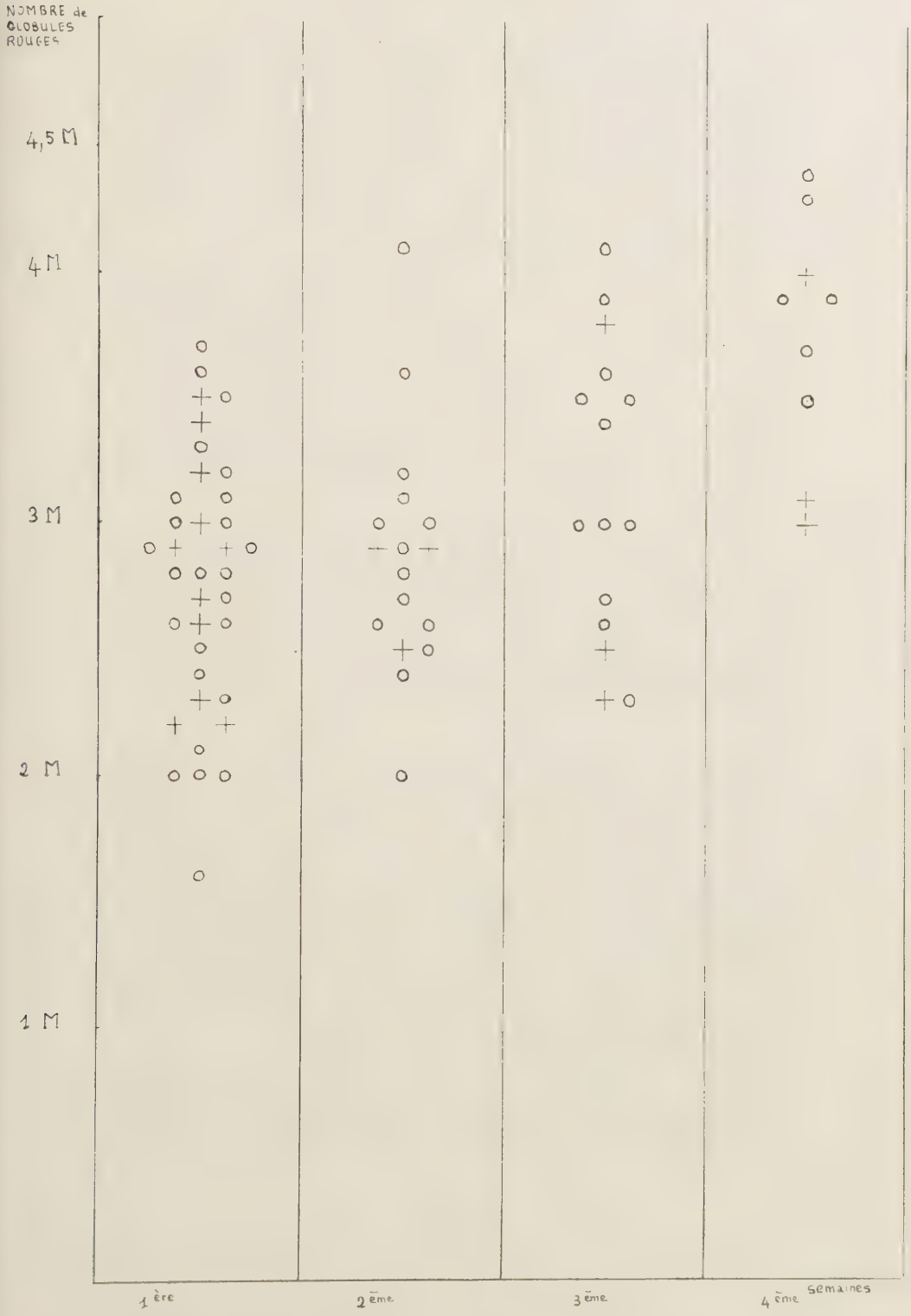
A) L'ANEMIE

Harris, Perret & Mac Lachlin [27], dès 1939, signalent la fréquence de l'anémie au cours des embolies graisseuses et en font même un critère de diagnostic de cette affection.

Récemment, Lareng [34] et ses collaborateurs confirment ce fait et évoquent la possibilité d'hémolyse aiguë au cours des embolies graisseuses pour l'expliquer.

Dans notre service, tous les malades présentent une anémie. Dans le tableau suivant, nous représentons le taux minima des globules rouges de nos malades en ordonnées et son évolution dans les semaines qui ont suivi l'embolie graisseuse en abcisse.

EVOLUTION DU TAUX DES GLOBULES ROUGES AU COURS DE LA MALADIE



On constate une déglobulisation importante inférieure à 3 M 5 dans la première semaine, et qui s'améliore progressivement pour n'atteindre des taux subnormaux qu'aux environs de la quatrième semaine, malgré des transfusions répétées. Cette anémie peut être très sévère, 1 M 6 chez l'un de nos malades (obs. n° 7), alors qu'il n'existait cependant aucune diathèse hémorragique.

Il s'agit d'une anémie normochrome, à l'exception de 4 cas (obs. n^{os} 1, 2, 4 et 6). Ces 4 malades ont présenté une anémie hypochrome : les critères retenus ont été les suivants : charge inférieure à 29 $\gamma\gamma$ et une concentration inférieure à 34 %, d'après les abaques de Wintrobe & Mason. Ces 4 malades n'ont jamais pourtant manifesté d'hémorragie. L'un d'entre eux (obs. n° 2) présentait par ailleurs une coagulopathie de consommation sur laquelle nous nous étendrons plus loin.

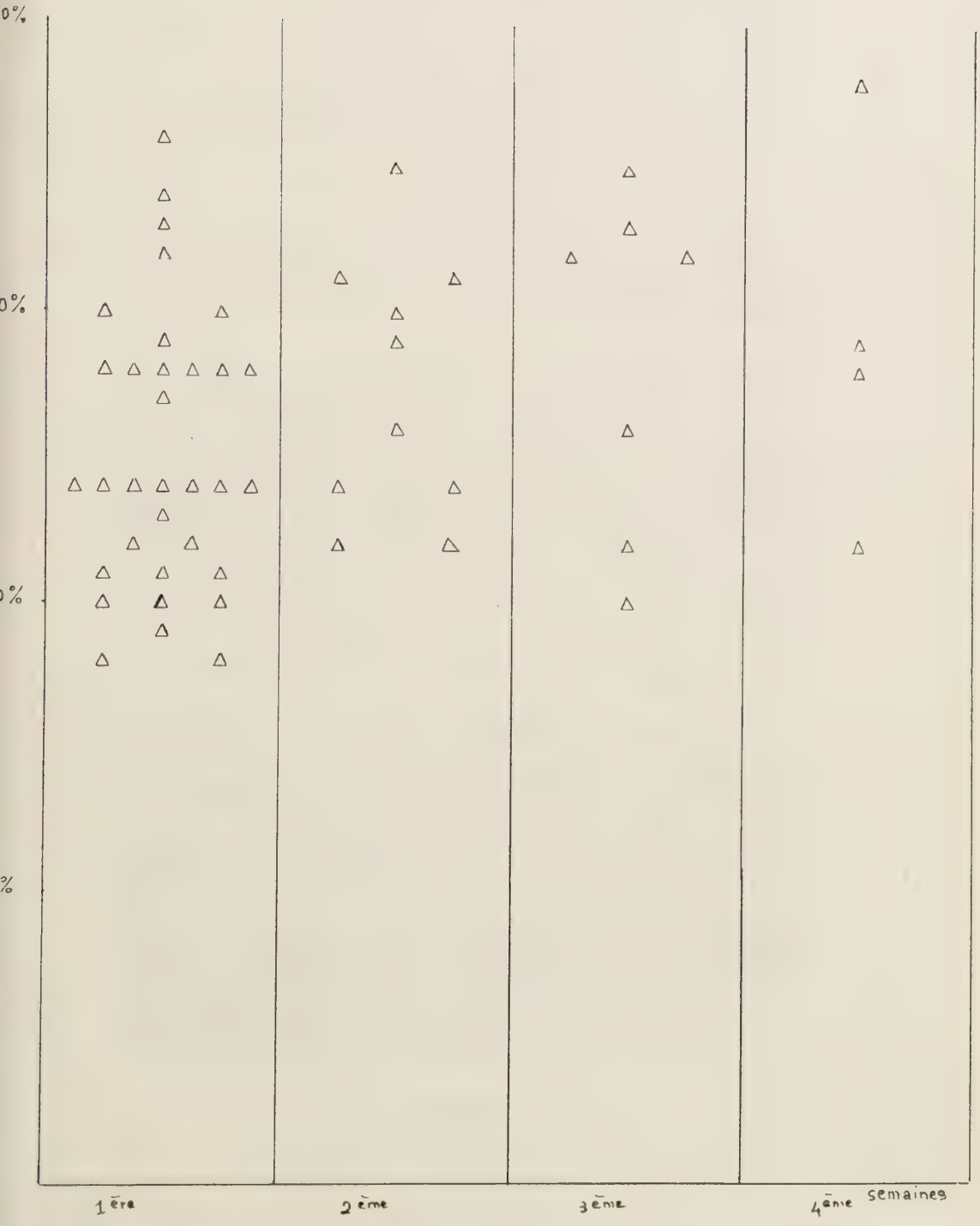
Cette anémie s'accompagne de signes de régénération médullaire (érythroblastose sanguine) et l'examen de la moelle osseuse nous a permis de mettre en évidence une réaction érythroblastique importante. Cette réaction semble coïncider chez certains de nos malades avec une diminution de la PO_2.

Il est intéressant d'étudier parallèlement à l'anémie le taux de l'hématocrite et le volume sanguin circulant, mesuré à l'aide d'albumines radioactives. Le tableau suivant résume le taux de l'hématocrite chez nos malades et ses variations dans le temps. Cette évolution est parallèle à celle du taux des globules rouges. Le taux du volume sanguin circulant s'est avéré constamment subnormal.

Il s'agit donc, en résumé, d'une anémie sévère, apparaissant environ quarante-huit heures après le traumatisme, durable et très difficile à corriger.

Cette anémie nous paraît être, chez un traumatisé jeune sans spoliation sanguine évidente, un bon critère de diagnostic de la maladie, car il est exceptionnel d'obser-

EVOLUTION DE L'HEMATOCRITE AU COURS DE LA MALADIE



ver une telle déglobulisation, persistante et rebelle au traitement, en traumatologie courante.

La raison de cette anémie n'est pas claire, les signes d'hémolyse intravasculaire qui semblent fréquents pour Lareng [34] ne nous ont paru nets que dans 2 cas (obs. nos 2 et 28). Dans le cas des observations nos 15 et 24, nous avons retrouvé des auto-anticorps :

Dans l'observation n° 24, auto-anticorps actifs à 37 degrés groupe IV de Gerbal.

Dans l'observation n° 15, des auto-anticorps froids de type 19 S à amplitude thermique élevée : groupe II de Gerbal.

Dans une mise au point récente sur les anémies hémolytiques acquises à auto-anticorps, André & Najmann [3] ne mentionnent pas l'embolie graisseuse comme étiologie possible. Toutefois, Nicolas [44] et ses collaborateurs ont observé chez 6 malades ayant reçu des perfusions de lipiphysan des réactions d'intolérance avec parallèlement dans le sérum présence d'anticorps antilipiphysan. L'analyse de leurs observations les ont incités à conclure que la lecithine injectée était dans ce mélange l'élément responsable de la formation d'anticorps. Or, il se trouve que les 2 malades précédents avaient reçu des doses importantes de lécithine.

La possibilité d'hémolyse paraît très satisfaisante pour expliquer l'anémie des embolies graisseuses. En effet, il est maintenant bien établi qu'un trouble du métabolisme lipidique peut entraîner une hémolyse. Ceci a été signalé par Levenson [39], 1957 ; Ziève [61], 1958 ; Bouvier [14], 1963 ; Hanoune & de Gennes [26], 1965. Nous savons aussi que l'oxydation des lécithines et des céphalines entraîne la production de lysolécithines et lysocéphalines à action hautement hémolytique. De même, les acides gras libres paraissent avoir une action toxique et hémolysante. Dans notre série cependant, l'hémolyse ne nous a pas semblé

être la cause habituelle de l'anémie que nous avons observée chez tous nos malades.

B) TROUBLES DE LA COAGULATION

Deux malades ont présenté au cours des embolies graisseuses des signes d'hémorragie (obs. n^{os} 14 et 19). Il n'existait pourtant pas de troubles biologiques de la coagulation dans ces cas-là. Nous les avons trouvés chez deux autres malades (obs. n^{os} 2 et 3). Ainsi :

Observation n° 3 : le malade a présenté une coagulopathie de consommation discutable. Le T.E.G. est le suivant :

— am 1 — am 2 = 42.

— am 2 étroit : révèle un fibrinogène bas.

— Taux de prothrombine : 30 %.

Observation n° 2 : le malade a présenté une anémie hypochrome et hémolytique. Les troubles de la coagulation de ce malade traité sans héparine sont les suivants :

Fibrinogène	3,8 g
T.P.	24 %
Facteur V	35 %
Facteur VIII	50 %

(am 1 — am 2) abaissé indiquait une hypoplaquettose, le test de la lyse des euglobulines négatif.

Dans ce dernier cas, il semble bien que l'on soit en présence d'un syndrome de coagulation intravasculaire disséminé ou coagulopathie de consommation authentique. Le syndrome est biologiquement défini (Streiff [56], Fabiani [24], Larcan [56], Cady [18] par les cinq critères suivants :

1° Une diminution du taux de fibrinogène inférieur à 3 grammes, en sachant bien qu'en dessous de ce chiffre les dosages chimiques sont imprécis.

2° Une hypoplaquettose.

3° Une diminution du facteur V.

4° Une diminution du facteur antihémophilique A (facteur VIII).

5° Un test de lyse des euglobulines de Von Keulla, négatif en général ou très légèrement positif.

Expérimentalement, Sessner & Shutterle [51] ont noté l'existence de ces troubles au cours de l'embolie graisseuse d'une façon quasi constante. Il existerait chez ces patients, du fait de la présence de dépôts de fibrine intravasculaire, un épuisement secondaire des « ressources coagulantes » du plasma, responsable des complications hémorragiques. Castaing [20] et ses collaborateurs insistent sur la fréquence de cette complication au cours des embolies graisseuses cliniques. Nous n'avons pas, pour notre part, retrouvé aussi souvent de telles manifestations puisque un seul de nos malades présentait les critères biologiques d'un syndrome de défibrination authentique.

L'ATTEINTE RÉNALE

Non par sa gravité, mais par les discussions qu'elle a pu soulever, l'atteinte rénale au cours des embolies graisseuses nous paraît devoir être rapidement étudiée.

Dans notre série, 20 malades, sur 36, ont présenté des signes d'atteinte glomérulaire. En dehors de la lipurie qui, comme nous l'avons vu, est pratiquement constante, il existait chez ces malades une albuminurie associée à une hématurie microscopique. Nous n'avons toutefois pas observé d'insuffisance rénale aiguë en dehors d'un cas d'anurie survenu chez un malade (obs. n° 22) ayant présenté un collapsus cardiovasculaire important. Le rôle de l'embolie graisseuse semble ici moins évident que celui de la chute tensionnelle.

ANATOMOPATHOLOGIE

L'examen anatomopathologique des différents viscères prélevés sur les malades décédés (Docteur Vital [9]) confirment l'existence au cours des embolies graisseuses d'une diffusion des globules graisseux dans tout l'organisme, réalisant une atteinte polyviscérale caractérisée par :

— L'embolisation des globules graisseux dans les capillaires.

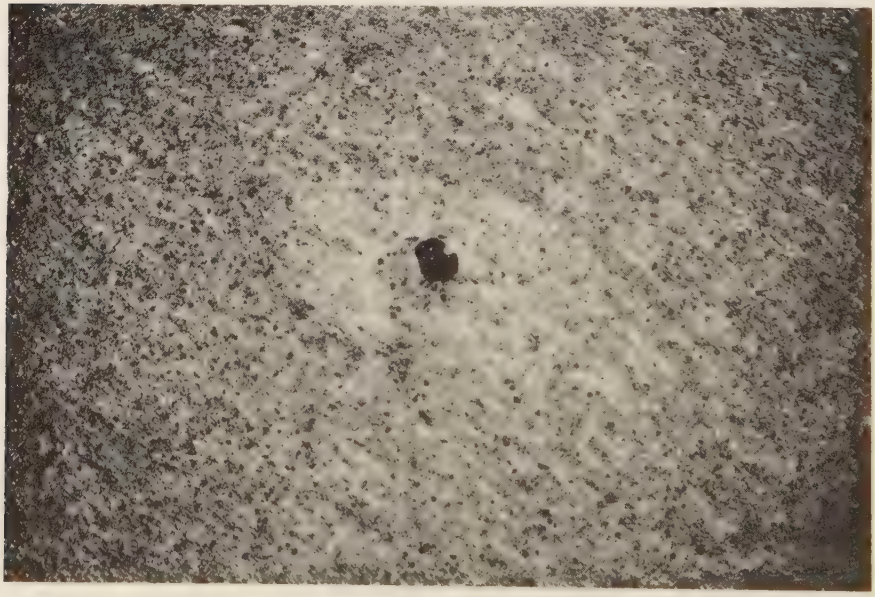
— La présence autour des vaisseaux de zones d'ischémie ou d'infarcissement avec parfois des lésions hémorragiques.

Ces deux constatations nous paraissent être des critères indispensables pour le diagnostic anatomopathologique d'embolie graisseuse. En effet, il n'est pas rare de rencontrer sur le cadavre de sujets qui n'ont pas présenté de signes d'embolie graisseuse, la présence de graisses dans les capillaires. Lehmann & Mac Nattin [37] constatent ces lésions dans 50 % des nécropsies. Mais surtout Scully [50] les retrouve dans 90 % de cas d'autopsies de soldats morts au feu ou par traumatisme au cours

de la guerre de Corée. Enfin, KUHN [33], sur 557 accidents mortels de la circulation, fait état de 80 % en 1957. Cependant, il n'existe pas dans ces cas-là de lésions secondaires de voisinage tel que l'ischémie, l'infarcissement ou l'hémorragie.

LÉSIONS CÉRÉBRALES

Macroscopiquement, on note un piqueté hémorragique parsemant la substance blanche et qui paraît épargner la substance grise corticale et les noyaux gris centraux. Parfois, il existe des lésions hémorragiques plus étendues et plus particulièrement dans la partie postérieure du corps calleux. L'examen microscopique confirme la présence de globules graisseux dans les capillaires. Il existe au niveau de la substance blanche des hémisphères des

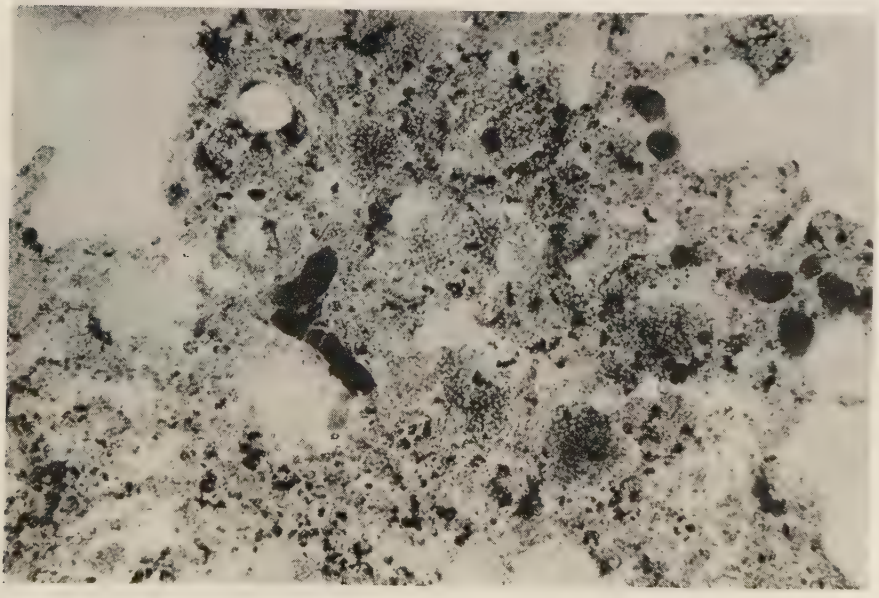


CERVEAU. - Dans la substance blanche, un globule graisseux intracapillaire est entouré de quelques hématies et d'une zone ischémique pâle, arrondie, bien limitée.

zones ischémiques entourant les capillaires embolisés. Parfois, on note dans ces territoires la présence de micro-hémorragies. Ainsi, la substance blanche semble plus particulièrement souffrir au cours de l'embolie graisseuse, alors que la substance grise corticale et les noyaux gris centraux paraissent relativement épargnés. Ces constatations pourraient expliquer la rareté des signes déficitaires que nous avons constatés dans l'étude des signes cliniques.

LÉSIONS PULMONAIRES

Macroscopiquement, les poumons sont œdémateux, parfois couverts d'hémorragies pétéchiales, la lumière bronchiolaire obstruée de sécrétions soudanophiles. Microscopiquement, on retrouve les embols graisseux, mais, ici, plus particulièrement volumineux, avec des lésions d'infarcissement diffuses.



POUMONS. - Présence de globules graisseux parfois allongés dans les capillaires pulmonaires.

LÉSIONS RÉNALES

L'embolisation graisseuse est relativement concentrée au niveau des capillaires glomérulaires. Il existe une obstruction des capillaires glomérulaires par de fines gouttelettes graisseuses, mais la formation au niveau de cet organe de phénomènes secondaires d'ischémie est pratiquement absente, peut-être en raison de compensations anastomotiques de la riche vascularisation rénale.

REINS. - Présence de globules graisseux dans les capillaires glomérulaires.

LÉSIONS CUTANÉES

La biopsie des pétéchies permet de mettre en évidence l'embolisation graisseuse cutanée et des lésions hémorragiques, que nous avons signalées plus haut.

Les mêmes lésions ont été retrouvées au niveau de la rétine, du foie, de la rate, de la thyroïde, des surrénales et du myocarde. Ainsi, l'examen anatomopathologique confirme la dissémination du processus d'embolisation graisseuse et éclaire d'un jour nouveau les signes cliniques de cette affection.

Cependant, il nous paraît important d'insister sur le fait que, d'un cas à un autre, il existe une répartition quantitative différente des phénomènes au niveau des différents organes. Ainsi, dans certains cas, les lésions peuvent prédominer au niveau du cerveau, ou du poumon, ou bien même ailleurs, être presque essentiellement cutanée, ce qui rend compte de la diversité des formes cliniques.

PATHOGÉNIE
ET PHYSIOPATHOLOGIE

PATHOGÉNIE

Pour bien comprendre la physiopathologie de l'embolie graisseuse, il nous paraît indispensable de rappeler rapidement les grandes lignes du métabolisme des graisses dans l'organisme. Si les tenants et les aboutissants de ce « turn-over » des graisses sont bien connus, les modalités de leur mobilisation et de leur transport constituent, dans l'état actuel de nos connaissances, un problème extrêmement complexe.

Les graisses forment un groupe hautement hétérogène caractérisé par ses propriétés physiques (hydrophobie, solubilité dans certains solvants organiques) et chimiques (fonction ester ou amide unissant un acide gras à un alcool ou à une amine).

$$R - O\,(H + HO) - CO - R' \rightarrow R\text{-}O\text{-}CO\text{-}R' + H_2O$$

Alcool + acide gras → ester d'acide gras « graisse »

Les lipides forment en fait un groupe cliniquement très disparate : esters du glycérol, du cholestérol, mais aussi acides phosphatidiques, lécithines, céphalines, sphingolipides, cérébrosides, gangliosides... Ce ne sont cependant, et ceci est tout à fait remarquable, que des formes de stockage ou de transport dont le métabolisme n'est en fait que celui de leurs divers éléments constitutifs.

Dans la matière vivante, les graisses se répartissent en *graisses de réserve* situées dans les lieux de stockage (tissu adipeux), et *graisses protoplasmiques*, spécifiques et constantes pour chaque organe, et chaque espèce. Ces graisses « masquées » se trouvent dans les cellules. Elles constituent un élément indispensable de toute structure vivante. Les *graisses circulantes plasmatiques* servent à effectuer des transferts. Le plasma représente la plaque tournante du métabolisme des graisses.

La constitution et le renouvellement de tous ces lipides dépend non seulement des apports lipidiques exogènes, mais aussi d'apports endogènes d'origine notamment glucidique ou même protidique à partir des aminoacides céto-formateurs. Les graisses neutres et principalement les triglycérides sont stockées dans les tissus de réserve et constituent un potentiel énergétique considérable. Les phospholipides ou hétérolipides sont des lipides de conversion endogène à destinée surtout protoplasmique et enzymatique. Ils président en particulier à tous les phénomènes de surface (membrane globulaire des hématies, par exemple, surfactant factor, paroi vasculaire, tissu nerveux, etc.).

Ces graisses sont indispensables à la vie, comme l'ont montré les expériences de Meng [42].

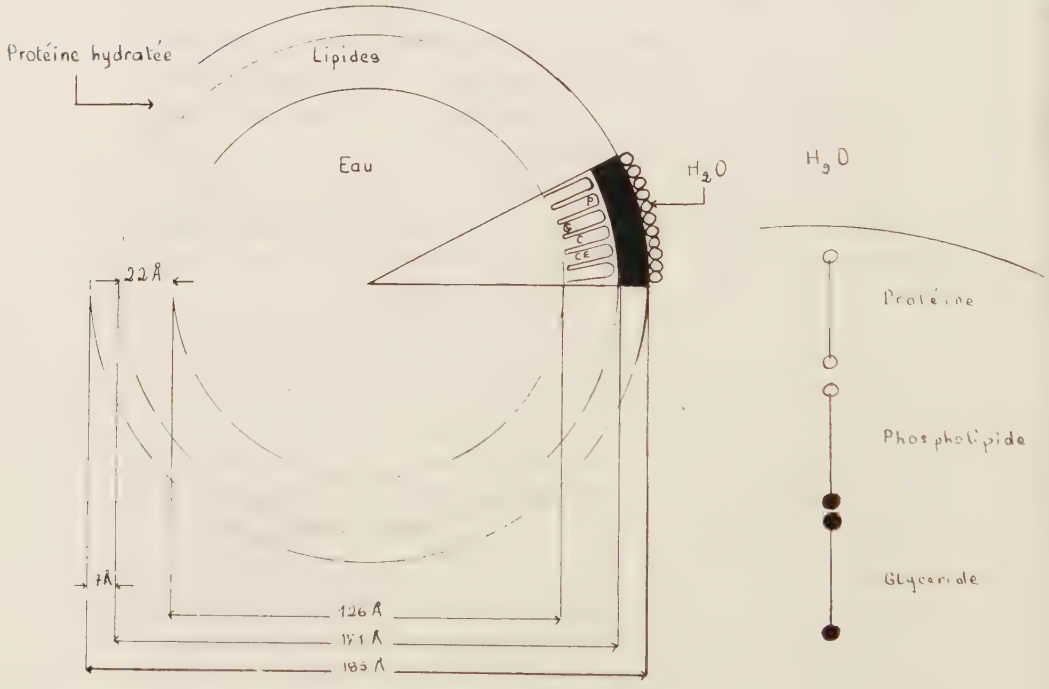
Leur catabolisme est aujourd'hui parfaitement connu. Il constitue l'un des plus puissants mécanismes dont nous disposons pour subvenir aux besoins énergétiques non seulement tout au cours de la vie physiologique, mais

aussi et surtout, comme nous le verrons plus loin, dans des circonstances beaucoup plus dramatiques. Nous ne ferons que résumer les grandes lignes de cette lipolyse tissulaire, aux voies multiples : ces lipides qui, comme nous l'avons vu plus haut, sont des esters ou amides d'acides gras, subissent d'abord une hydrolyse qui aboutit à la libération d'un alcool ou d'une amine (ainsi, le glycérol libéré se transforme en acide phosphoglycérique, source éventuelle d'acide pyruvique), et des acides gras d'autre part. Ces acides gras dès lors non estérifiés ou acides gras libres ou F.F.A. (free fatty acid) confèrent au groupe des lipides son individualité. « Ils représentent une forme de lipides directement métabolisables comme le glucose dans le groupe des glucides. » Les acides gras subissent ensuite des β et des ω oxydations itératives. Leurs longues chaînes sont découpées par amputations successives de chaînons di-carbonés (acétyl-coenzyme A) qui « brûlent » dans le cycle de Krebs. Les classiques acides cétoniques terminaux subissent le même sort. Au total, cette dégradation par étapes successives présente un rendement énergétique considérable : une molécule d'acide palmitique libère par exemple l'énergie requise pour la reconstitution de 130 molécules d'A.T.P.

Tels sont les tenants et les aboutissants du métabolisme des graisses. Les transferts lipidiques des tissus de réserve vers les tissus d'utilisation se font par l'intermédiaire du plasma. Ce transit plasmatique des acides gras est le point critique du système puisque les lipides normalement insolubles dans l'eau doivent nécessairement, pour parvenir aux centres d'utilisation, emprunter le véhicule d'une phase aqueuse. En fait, les graisses perdent leur hydrophobie en contractant des liaisons physiques avec des protéines pour former des *cénapses* ou *lipoprotéines*. Les lipoprotéines ont donc une structure hétérogène. En allant de la périphérie vers le centre d'une

micelle de lipoprotéine, on rencontre successivement des protéines qui ne présentent que des pôles hydrophiles grâce à leur groupement CO^- et NH_3^+, puis des phospholipides apparemment hydrophobes, mais partiellement hydrophiles grâce aux groupements polaires de l'acide phosphorique et de la choline ; enfin, au centre du complexe, les molécules stéroliques et glycéridiques totalement hydrophobes.

Les phospholipides jouent donc un rôle capital dans la structure des lipoprotéines en constituant le ciment nécessaire à la stabilité de la cénapse. Si on détruit ou on élimine les phospholipides, la cénapse se désagrège et graisses et protéines se séparent à nouveau.



Modèle possible pour les lipoprotéines (d'après VAN DEN HEUVEL)

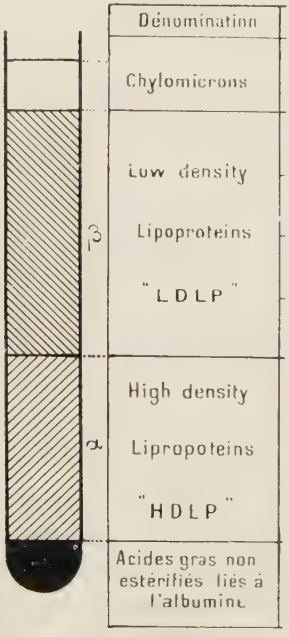
C : Cholestérol
CE : Ester de cholestérol
G : Glycéride
P : Phospholipide

5 à 7 grammes environ de lipides sont ainsi solubilisés par litre de plasma.

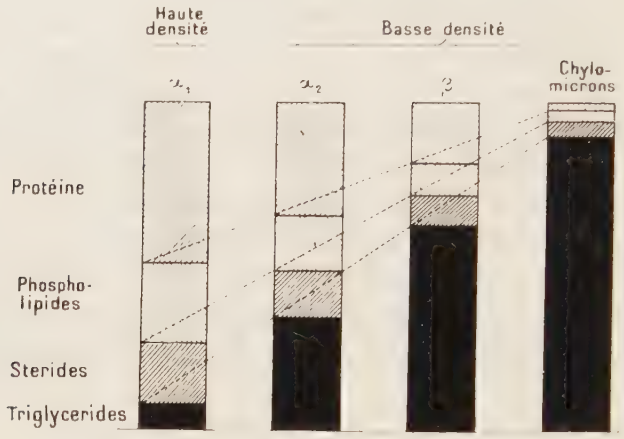
— 1,5 à 4,5 g pour le cholestérol,
— 0,5 à 1,25 g pour les glycérides ;
— 1,5 à 2,5 g pour les phospholipides.

Les graisses (acides gras estérifiés) sont évidemment « cénapsées », mais sur les globulines seulement pour former le groupe des lipoprotéines. Il existe toutefois dans le plasma des acides gras non estérifiés, c'est-à-dire sous forme libre ou F.F.A., qui sont aussi « cénapsés » sur des protéines mais sur les sérums-albumines et elles seules.

Les techniques d'électrophorèse et d'ultracentrifugation permettent de classer les lipoprotéines en fonction de leur densité :



La densité des lipoprotéines est fonction de leur composition :



Composition des lipoprotéines par ordre de densité ou de mobilité décroissante (schématique).

Grâce à ce système d'émulsion des lipides, les différents transferts d'acides gras sont dès lors possibles entre l'intestin, les tissus de stockage, les tissus de transformation (foie) et les centres d'utilisation.

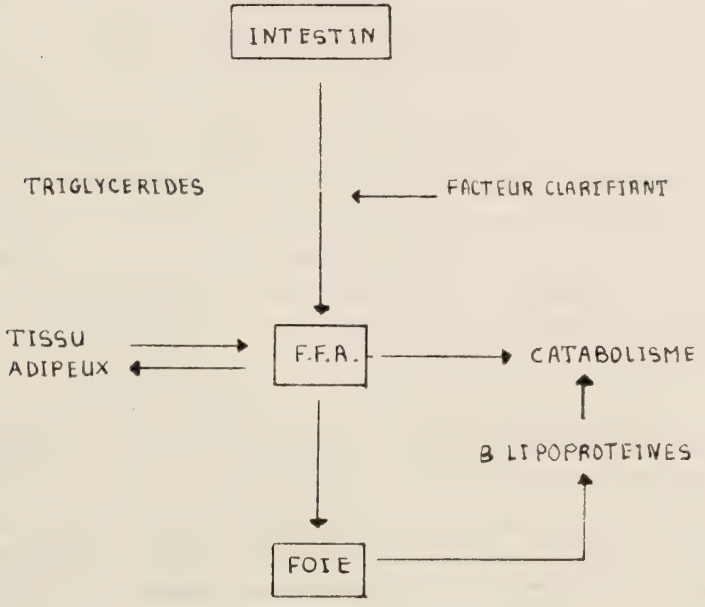
A partir de la source intestinale, le transport est assuré par les chylomicrons. Riches en triglycérides et esters du cholestérol destinés soit au stockage, soit à une utilisation immédiate, les chylomicrons ou lipomicrons sont déversés par le canal thoracique dans la circulation sanguine et sont responsables de la lactescence du sérum en période postprandiale.

Ils subissent rapidement l'action du facteur clarifiant ou lipoprotéine lipase, qui décompose ces graisses neutres en alcool et acides gras libres (F.F.A.) solubilisés grâce à la fraction albumine du plasma.

Ces F.F.A. ont une durée de vie extrêmement brève dans le plasma (3 minutes environ), qui leur permet tout

juste d'atteindre les tissus d'utilisation ou de réserve. On les retrouve de même au cours des transferts en sens inverse, c'est-à-dire dans le sens centre de réserve centre d'utilisation. En fait, les lipoprotéines α et β sécrétées par le foie, dont la durée de vie varie de quelques heures à deux semaines, constituent à elles seules une véritable réserve plasmatique disponible.

Leur devenir exact est mal connu. Elles jouent un rôle capital dans le transport du cholestérol. Les phospholipides sont intéressés dans le transport, et il existerait une relation étroite entre le taux de cholestérol et celui des phospholipides (Smith [55]) :



La mobilisation des graisses est sous la dépendance de deux ordres de facteurs : métaboliques et hormonaux. Le facteur métabolique essentiel est représenté par le glucose qui alimente le cycle tri-carboxylique de Krebs.

La consommation des F.F.A. cède toujours le pas à celle préférentielle des glucides. Si le glucose vient à manquer, l'organisme fait appel aux F.F.A. : « A une économie d'abondance fait suite une économie de restriction. » Parmi les facteurs hormonaux, l'insuline est un inhibiteur de la lipolyse, alors que l'agent principal de mobilisation des graisses est constitué par les catécholamines. Accessoirement la S.T.H., les hormones thyroïdiennes, les glucocorticoïdes, les androgènes, le glucagon et peut-être des hormones spécifiquement lipomobilisantes, semblent jouer un rôle dans les transports lipidiques.

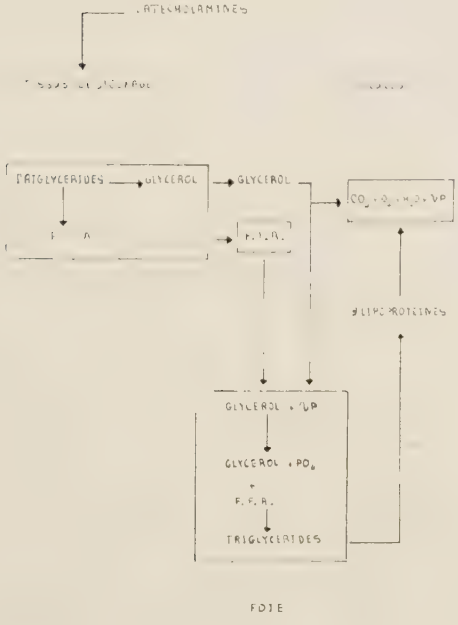
Au cours des phénomènes d'agression, et plus particulièrement du choc traumatique, l'organisme doit rapidement faire appel au métabolisme lipidique. En effet, les ressources immédiatement disponibles en glucides sont extrêmement réduites. L'organisme fait rapidement appel à la glycogénolyse puis à la néoglucogenèse. Les catécholamines jouent un rôle essentiel dans la libération du glucose à partir du glycogène hépatique et musculaire.

Mais ce processus est « énergétiquement très onéreux car consommateur d'A.T.P. ». Dans le cas où cette « escalade » métabolique se poursuit, la néoglucogenèse entre en jeu. Ici encore, la synthèse du glucose nécessite une dépense énergétique importante.

L'appel aux graisses permet théoriquement à l'organisme de couvrir à moindre frais ces besoins énergétiques. En effet, la mobilisation des lipides ne coûte rien. Les catécholamines et peut-être une hormone anté-hypophysaire déterminent en effet la libération d'acides gras non estérifiés (F.F.A.) à partir des tissus de stockage. Nous avons plus haut exposé le rendement énergétique considérable du catabolisme lipidique. Il constitue dans la maladie post-agressive la réserve de fond de l'organisme alors que les glucides n'en sont que le volant de première urgence.

L'anoxie tissulaire et plus particulièrement hépatique peut cependant compromettre, si elle persiste, la bonne marche de ces processus réparateurs. La décharge adrénalinique dépassant son but initial, aggrave par vasoconstriction l'anoxie tissulaire. Le glucose ne peut alors être utilisé et si la mobilisation des graisses se poursuit en anaérobiose — la libération de F.F.A. n'étant nullement affectée — l'oxydoréduction des lipides ne peut cependant s'accomplir ou s'effectuer que d'une façon incomplète :

METABOLISME DES LIPIDES
AU COURS D'UNE AGRESSION :



Dans l'embolie graisseuse, les gouttelettes lipidiques embolisées ont un diamètre allant de 20 à 200 microns, elles sont constituées de triglycérides dépourvues de leur film émulsionnant de phospholipides.

Leur présence dans le sang circulant ne peut avoir que trois explications possibles :

1° Soit la libération directe de triglycérides insolubles par effraction tissulaire (théorie mécanique).

2° Soit l'impossibilité pour l'organisme de solubiliser correctement les graisses mobilisées à partir des tissus de stockage lors d'une agression traumatique.

3° Soit enfin la « cassure » de l'émulsion lipidique du plasma, c'est-à-dire de la destruction des lipoprotéines.

Ces trois possibilités ne sont d'ailleurs pas incompatibles entre elles, et il n'est pas interdit d'imaginer qu'elles puissent agir simultanément.

Malgré toutes les critiques qu'on a pu avancer contre la théorie mécanique, il ne nous paraît pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de la rejeter formellement pour deux raisons : la première est que l'on peut obtenir les plus belles embolies graisseuses possibles au décours d'une injection d'huile lipiodolée pour lymphographie. Il s'agit bien là, semble-t-il, d'une embolie graisseuse mécanique presque expérimentale.

La deuxième repose sur un simple fait d'observation : lorsqu'on fracture les os d'un animal et en particulier les fémurs, on note presque immédiatement la présence dans le sang et dans les poumons de particules graisseuses. Ce fait expliquerait la fréquence des embolies graisseuses retrouvées au cours des autopsies post-traumatiques sans qu'on ait pu noter un seul signe d'embolie graisseuse avant la mort. Il expliquerait de même la fréquence de la lipurie chez les fracturés des os longs.

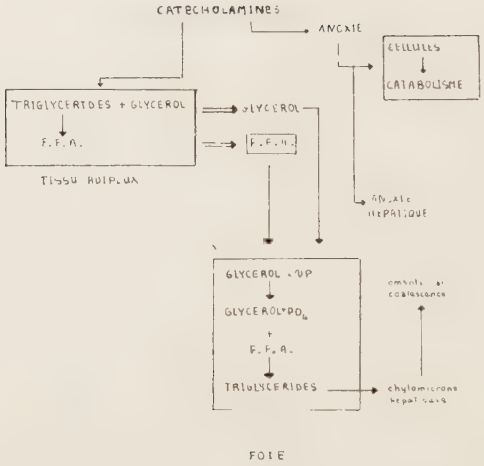
Il semble cependant que, pour obtenir une embolie graisseuse authentique, il soit nécessaire d'évoquer en plus

un autre mécanisme, physicochimique cette fois. Nous n'entrerons pas dans le détail de toutes les théories avancées pour envisager plus particulièrement les deux hypothèses, qui nous paraissent les plus intéressantes.

La première hypothèse s'intègre parfaitement dans le cadre de la maladie post-agressive. La libération des catécholamines élève, comme nous l'avons vu, le taux plasmatique des F.F.A. Mais, si elle persiste, elle peut induire une grave anoxie tissulaire et plus particulièrement hépatique. Les acides gras libérés ne sont pas catabolisés dans la cellule faute d'oxygène. Leur taux continuant à s'élever dans le plasma (comme en témoignent leur dosage dans les états de choc (Carlson [19 et 10]), menace d'entraîner des phénomènes toxiques. Seul le foie peut les stocker, ce qui aboutit au maximum à la stéatose, ou les transformer, s'il garde quelques possibilités synthétiques, comme il se doit, en lipoprotéines. En fait, l'anoxie atteignant le parenchyme hépatique lui-même, la synthèse des lipoprotéines est stoppée au stade de chylomicrons hépatiques qui sont lancés dans la circulation. Leur coalescence entraînerait la formation d'embols graisseux.

La principale critique que l'on peut formuler à cette hypothèse est de n'envisager l'embolie graisseuse que comme la résultante d'une réaction post-agressive qui a mal tourné, faisant totalement abstraction du caractère traumatique de l'affection.

En fait, nous avons vu que l'état de choc n'est pas la règle dans les embolies graisseuses. La nécessité d'une grave atteinte du parenchyme hépatique nous paraît dans cette hypothèse une exigence qui ne correspond pas aux observations cliniques. Par ailleurs, la présence de chylomicrons hépatiques n'a pas à notre connaissance été prouvée dans les cas d'embolie graisseuse.

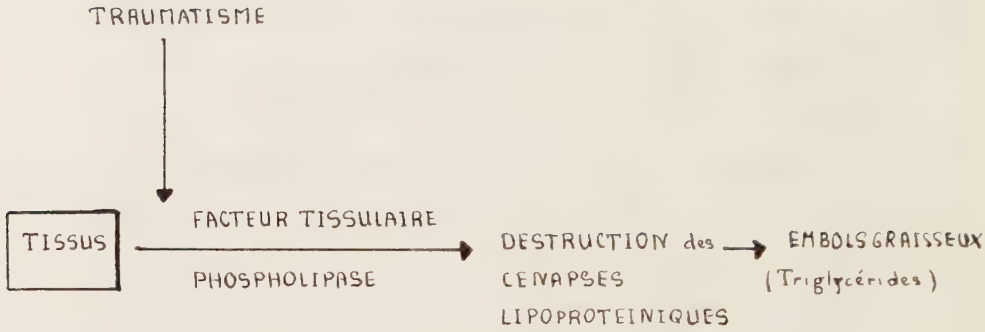


Tout en n'éliminant pas le rôle des catécholamines et de l'interférence possible du mécanisme précédent dans la pathogénie des embolies graisseuses, nous nous rallions plus volontiers à une deuxième hypothèse : c'est la *cassure de l'émulsion lipidique* dans le plasma qui libère les triglycérides sous forme de gouttelettes graisseuses insolubles. Elle suppose des destructions du ciment de la cénapse lipoprotéinique : les phospholipides. La chute du taux des phospholipides du plasma au cours des embolies graisseuses nous paraît être un argument de poids en faveur de cette hypothèse. L'effondrement du taux de cholestérol est parallèle à celui des phospholipides en raison du rapport étroit qui les unit.

Quel est l'agent déterminant la destruction des phospholipides ? La solution nous paraît pour notre part se trouver dans la nature de l'étiologie des embolies graisseuses.

Nous avons été frappés par l'existence constante d'une importante destruction tissulaire à l'origine des cas d'embolie graisseuse. En effet, une fracture du fémur est pratiquement constante au cours des embolies graisseuses traumatiques. C'est le type même de fracture qui entraîne un maximum de destructions tissulaires dans les parties molles. Dans les cas où on ne retrouve pas cette fracture, il est frappant de noter la nécessité d'un grand nombre de fractures qui, au total, entraînent des lésions comparables des parties molles. Dans les rares cas d'embolies graisseuses non traumatiques, il est par ailleurs troublant de noter que ces affections entraînent elles aussi des lésions de nécrose ou des destructions tissulaires importantes (brûlures, gangrène, intoxications). Cette destruction tissulaire libère dans la circulation un grand nombre de substances cellulaires normalement étrangères au plasma. Johnson & Swandborg [29 et 30] pensent que l'histamine libérée est responsable de l'embolie graisseuse.

Pour notre part, nous évoquons volontiers dans cette éventualité l'action de la phospholipase tissulaire. Cet enzyme dont le pouvoir phospholypolytique est bien connu (venin de serpent par exemple), libéré en quantité suffisante dans le plasma, peut expliquer à la fois la libération de triglycérides insolubles et la destruction des phospholipides des membranes cellulaires (surfactant factor, membranes des hématies).



PHYSIOPATHOLOGIE

Ainsi constituées, les gouttelettes de graisses insolubles obstruent les capillaires et sont captées dans une trame de fibrine responsable de coagulation intravasculaire. Ce phénomène peut être à l'origine d'une coagulopathie de consommation secondaire à une défibrination plasmatique.

Le ralentissement circulatoire entraîne la formation d'agrégats érythrocytaires responsables du « blood sludge ».

Mais nous retrouvons encore à ce stade les acides gras libres déjà présents en quantité importante dans le plasma. La lipase sérique qui attaque les embols triglycéridiques, en libère de plus une grande quantité. Leur « toxicité » rend compte selon PELTIER [46, 47] des phénomènes hémorragiques observés dans l'embolie graisseuse.

Ces phénomènes, prouvés par les constatations anatomopathologiques, rendent compte du polymorphisme clinique des embolies graisseuses. Leur expression clinique est en effet fonction de la quantité d'embols graisseux et de leur localisation tissulaire (formes cérébrales, pulmonaires et cutanées).

Enfin, la destruction élevée des phospholipides pourrait expliquer certains signes particuliers pulmonaires (surfactant factor), hématologiques (atteinte de la membrane érythrocytaire).

TRAITEMENT

Ce n'est que par tâtonnements thérapeutiques successifs justifiés par la meilleure connaissance de la physiopathologie et de la pathogénie de cette affection, que l'on est parvenu au schéma thérapeutique actuel.

En ce qui nous concerne, depuis 1963, nous pouvons distinguer trois périodes thérapeutiques distinctes :

— De 1963 à 1965 : le traitement des cas d'embolie graisseuse ne fut que symptomatique.

— De 1965 à 1967 : cette thérapeutique fut complétée par un traitement basé sur la physiopathologie de l'affection.

— De 1967 à 1968 : un progrès décisif a été possible grâce à l'introduction des lécithines dans le traitement en fonction des données pathogéniques.

LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Nous n'insisterons pas sur les gestes de réanimation courante, tels que : l'équilibration hydroélectrique, la

reconstitution de la masse sanguine, pour envisager plus particulièrement trois points essentiels :

— L'immobilisation des fractures.

— La lutte contre les troubles respiratoires.

— Le problème de la correction de l'anémie.

L'immobilisation des fractures.

Il nous paraît capital à plusieurs titres d'effectuer au plus tôt une immobilisation correcte des foyers de fracture, car il paraît exister, comme nous l'avons dit plus haut, une relation étroite entre leur mauvaise immobilisation et la gravité de la complication embolique. Les fractures fermées des diaphyses fémorales ont été pour la plupart traitées par extension continue transtibiale, ce qui assure une réduction et une immobilisation convenable des foyers de fracture. Cependant, la période critique durant généralement une à deux semaines, nous avons tendance, à l'heure actuelle, sous protection médicamenteuse spécifique, à pratiquer le plus tôt possible, tant que l'état du malade le permet, un enclouage centromédullaire à foyer fermé. Cette intervention, généralement de courte durée, ne nous a pas paru aggraver les signes cliniques, à la condition formelle qu'elle soit pratiquée sous protection médicamenteuse (Dextran à faible poids moléculaire et lécithine intraveineuse).

La lutte contre les troubles respiratoires.

Elle a pour but de pallier l'insuffisance d'hématose en fournissant le maximum d'oxygène au malade dans les meilleures conditions ventilatoires.

Dans les cas mineurs, l'oxygénothérapie nasale suffit à recolorer le malade et à réduire la polypnée. Dans les cas plus graves, la respiration assistée avec intubation puis trachéotomie devient inévitable (16 cas dont 15 trachéotomisés). Le malade est ventilé à l'aide d'un mélange

enrichi en oxygène. Il est rapidement nécessaire d'employer des pressions d'insufflation élevées. Les valeurs de débit minute sont importantes (30 l/mn). L'emploi de dépresseurs respiratoires est souvent nécessaire pour adapter le malade à cette assistance respiratoire parfois « forcenée ». Il arrive cependant, dans les cas défavorables, que l'on ne puisse corriger l'effondrement de la PO_2, malgré une ventilation en oxygène pur.

Cette thérapeutique induit par elle-même, comme on le sait, une altération de la membrane alvéolaire, entraînant un véritable cercle vicieux lésionnel.

La correction de l'anémie.

Nous avons vu que les troubles hématologiques les plus importants étaient représentés par une anémie sévère et durable. Des transfusions massives et répétées sont nécessaires, mais, compte tenu des risques de surcharge pulmonaire, et du fait que la masse sanguine est normale avec un taux d'hématocrite bas, nous préférons pratiquer des perfusions de purées globulaires. La correction de l'anémie constitue parallèlement une bonne lutte contre l'hypoxie, en fournissant un véhicule suffisant à l'oxygène vers les tissus. Le rôle des transfusions dans le maintien de la masse sanguine est accessoire.

TRAITEMENT A VISÉE PHYSIOPATHOLOGIQUE

Comme nous l'avons vu, la physiopathologie des embolies graisseuses est centrée par les perturbations circulatoires qu'entraîne au niveau des capillaires la présence d'embols graisseux (ralentissement circulatoire, blood sludge, coagulopathie de consommation). Les thérapeutiques ayant pour but de solubiliser les embols graisseux par les agents physiques tels que l'alcool, l'éther,

ne nous ont pas paru particulièrement efficaces dans les quelques cas du début de notre série. De même, l'emploi de l'héparine pour lutter contre les coagulations intravasculaires et favoriser la circulation capillaire ne nous a pas donné les résultats escomptés.

C'est à partir de 1965 que nous avons commencé à employer, dans le but d'améliorer la circulation capillaire, le Dextran à faible poids moléculaire (Rhéomacrodex) dont l'action paraît particulièrement efficace sur les agrégations érythrocytaires (blood sludge). Nous utilisons en moyenne 1 litre de Dextran à faible poids moléculaire par jour, jusqu'à disparition complète des signes cliniques d'embolie graisseuse. C'est de même dans un but d'amélioration des microcirculations capillaires, que nous avons employé à partir de cette date un agent activateur de la thrombolyse (Thromboclase), que nous utilisons à la dose de 6 à 8 ampoules par jour.

TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE

Comme nous l'avons vu plus haut, au chapitre consacré à la pathogénie, le phénomène d'embolisation graisseuse est vraisemblablement lié à une cassure de l'émulsion des lipides plasmatiques. Les phospholipides et plus particulièrement les lécithines jouant un rôle primordial dans la formation des cénapses lipido-protidiques, et leur taux étant électivement diminué au cours des embolies graisseuses, il était logique de les utiliser dans un but thérapeutique. Les travaux expérimentaux de Bros [15-16], Orlowski [46], Badura [4] (1958 et 1961) montrèrent l'action favorable de la choline phospholipide (*E.P.L. Substanz*), commercialisée en Allemagne sous le nom de Lipostabil Nattermann (Lipostabil Lelong en France). Ce produit contient par ampoule intraveineuse de 10 cc :

— 500 milligrammes d'Ester diglycérique de phosphate de choline de provenance naturelle,

— 70 % d'acide linoléique,

auxquels sont ajoutés :

— de l'acétate de vitamine E,

— de la vitamine B_6,

— du 5 Adénosine monophosphorique de sodium,

— du nicotinate de sodium.

Lechner [35], en 1959, rapporte des résultats d'une expérimentation clinique de ce même produit et conclut à son efficacité thérapeutique. Nous l'avons utilisé dans notre série à partir de 1967 à la demande du Laboratoire Lelong, en tant que produit expérimenté. Les doses injectées ont été en moyenne de 8 ampoules par vingt-quatre heures, c'est-à-dire 1 ampoule toutes les six heures.

A partir de cette dose de base, nous avons continué d'en injecter de plus, directement par voie intraveineuse, une ampoule à chaque mobilisation importante du malade (changement de lit, radiographie, installation sur table d'opération).

Ce produit paraît agir rapidement, environ deux heures après l'injection intraveineuse. Nous avons constaté l'inefficacité du produit per os, la voie intraveineuse restant la seule légitime. Dans les formes frustes, ou prises au début à prédominance cérébrale, nous avons pu constater la restauration de la conscience et la réapparition de la parole chez des sujets en coma vigil depuis plusieurs heures.

Dans les formes complètes, l'impression clinique que nous tenterons dans le chapitre suivant de corroborer par des chiffres, est qu'à partir du traitement, l'affection cesse d'évoluer ou ne présente plus que des poussées raréfiées et légères, le pronostic dépendant, au total, des lésions constituées avant la mise en traitement.

Ce traitement par les lécithines est continué jusqu'à amendement des signes cliniques et retour à l'état de conscience normale.

En résumé, dans le service, le traitement actuel de l'embolie graisseuse déclarée comprend :

— Une bonne contention des fractures au besoin par une ostéosynthèse précoce, rapide et simple (enclouage centromédullaire à foyer fermé sous protection médicamenteuse).

— La lutte contre les troubles respiratoires (ventilation assistée) et l'anémie.

— La lutte contre l'obstruction capillaire : Rhéomacrodex ou Thromboclase.

— L'injection de lécithine par voie intraveineuse : Lipostabil ou autres lécithines.

Lorsque le diagnostic d'embolie graisseuse est évoqué, avant la période d'état de l'affection, le *traitement précoce* comprend l'administration de :

— 1 litre de Dextran à faible poids moléculaire par jour.

— 1 ampoule toutes les six heures de lécithine.

Il sera poursuivi pendant quatre jours environ.

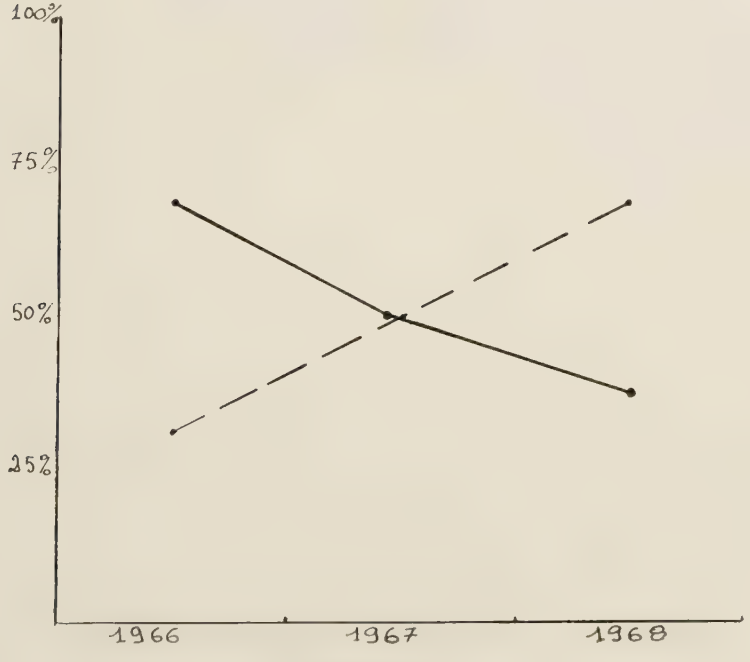
En présence d'un polytraumatisé susceptible de constituer une embolie graisseuse, ou avant une ostéosynthèse sur un tel malade, il nous paraît souhaitable de pratiquer un *traitement prophylactique* identique au précédent.

RÉSULTATS

Afin d'évaluer plus objectivement l'action de cette thérapeutique, il nous paraît fondamental de distinguer d'emblée deux groupes de malades :

1° Les formes bénignes (20 cas) qui n'ont jamais nécessité d'assistance respiratoire prolongée ;

2° Les formes graves (16 cas), pour lesquelles la trachéotomie et l'assistance respiratoire a été nécessaire. Le graphique suivant [N° 1] (trait plein = forme grave ; trait pointillé = forme bénigne) rend compte de la réparti-



Graphique n° 1

tion de ces différentes formes de 1966 à 1968, période où le recrutement des cas d'embolie graisseuse permet une comparaison statistique. Il apparaît une augmentation très nette du taux des formes bénignes par rapport aux cas graves, ce qui paraît témoigner d'une évolution favorable des formes traitées : 75 % de cas, en effet, n'ont pas évolué en 1968 vers le tableau gravissime des formes ventilées. Le traitement actuel semble donc avoir, ces dernières années, amélioré d'une façon très sensible le pronostic des embolies graisseuses traitées.

Les formes bénignes : sur 20 cas, nous n'avons enregistré dans notre série qu'un décès (obs. n° 22). Dans ce cas, la mort n'était pas due à l'embolie graisseuse elle-même, mais à une gangrène d'un membre sur fracture ouverte de l'extrémité inférieure du fémur, ayant entraîné une altération considérable de l'état général puis la mort.

Les formes graves : 16 malades ont été trachéotomisés. Nous avons enregistré dans cette série 11 décès. Le graphique n° 2 rend compte de la répartition annuelle :

Trait plein : nombre de trachéotomisés.

Trait pointillé : nombre de décès.

Graphique n° 2

Il apparaît, à la lecture de ce graphique, qu'à partir de 1965, nous avons enregistré une amélioration des résultats, nette en 1966, et particulièrement évidente en 1968 (5 cas trachéotomisés pour 1 décès). En fait, lorsqu'on analyse dans le détail ces cas d'évolution défavorable, on note 3 décès non imputables à l'embolie graisseuse elle-même :

— Observation n° 12 : plaie cranio-cérébrale.

— Observation n° 6 : hémorragie trachéale au quarantième jour, alors que le malade avait récupéré un état de conscience normal.

— Observation n° 14 : le malade est mort au huitième mois dans un tableau de dénutrition considérable, avec fistule œsophago-trachéale.

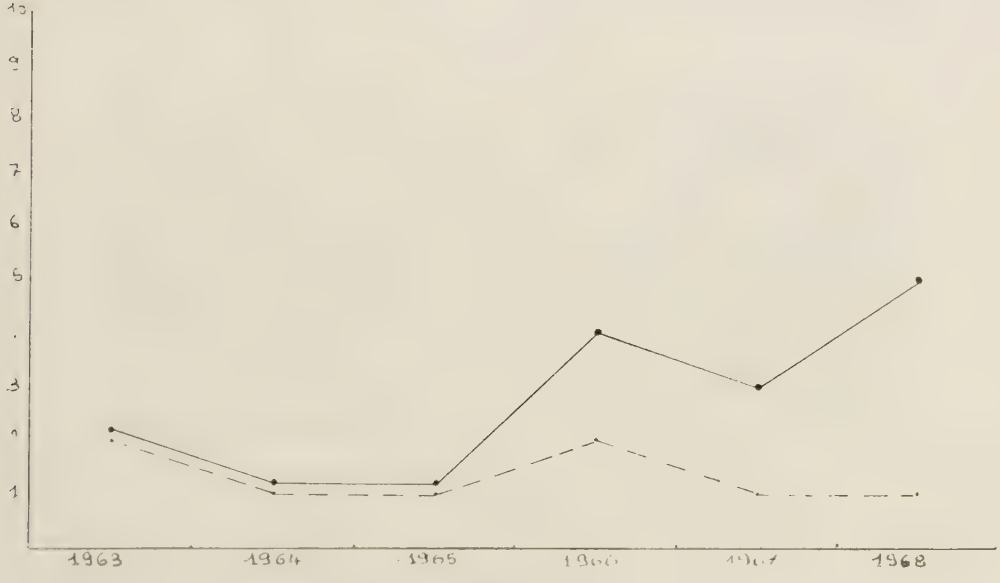
8 décès seulement au total paraissent strictement imputables à l'embolie graisseuse ; ce sont :

— 3 formes cérébrales : observations n^{os} 1, 18 et 11.

— 5 formes pulmonaires, dont 2 œdèmes aigus pulmonaires : observations n^{os} 3 et 27.

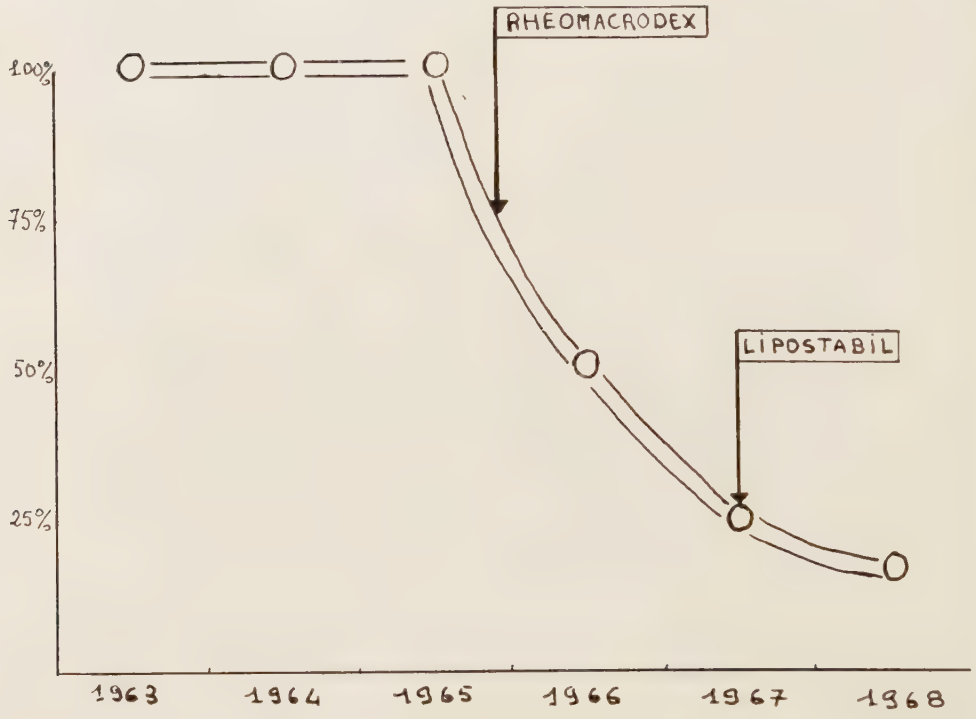
— 3 cas respiratoires sur des sujets inventilables : observations n^{os} 2, 10 et 16.

Compte tenu de cette correction, on peut apprécier l'action de la thérapeutique sur les formes graves en fonction du graphique n° 3. Si l'on exprime en pourcen-



Graphique n° 3

tage le nombre des décès, par rapport au nombre de formes graves, la courbe est beaucoup plus significative (graphique n° 4). On voit donc qu'à partir de 1965, le



Graphique n° 4

pronostic des formes graves a été amélioré d'une façon très encourageante. Ceci correspond, toutes choses étant égales par ailleurs, à l'introduction dans la thérapeutique de Dextran à faible poids moléculaire (Rhéomacrodex). Un deuxième palier est franchi en 1967 (25 % de décès) grâce à, nous semble-t-il, l'injection de lécithine (Lipostabil) au traitement habituel pour atteindre le chiffre de 17 % en 1968.

SÉQUELLES ORTHOPÉDIQUES

Elles sont de deux ordres : d'une part, les séquelles liées aux fractures elles-mêmes, et, d'autre part, les séquelles orthopédiques dues à un coma plus ou moins prolongé (ostéome neurogène).

Quel que soit le traitement, les fractures ont toutes consolidé, dans des délais parfois extrêmement courts, peut-être en raison de l'état comateux des malades. L'extension continue nous a donné dans l'ensemble des résultats satisfaisants. Néanmoins, il nous paraît préférable de pratiquer une ostéosynthèse par enclouage centro-médullaire à foyer fermé le plus précocement possible.

Dans notre série, il a été réalisé en moyenne au douzième jour. Cette intervention nous paraît devoir être plus précoce si l'état du malade le permet, car, sous traitement, l'acte opératoire n'aggrave pas les signes cliniques et l'ostéosynthèse facilite grandement la contention du foyer de fracture et le nursing.

En effet, dans 3 cas traités par extension continue (obs. n^{os} 7, 8 et 29), l'alignement des fragments n'ayant pas été satisfaisant, nous avons dû pratiquer secondaire-

ment un enclouage centromédullaire à foyer ouvert, généralement associé à un alésage. Ces opérations auraient sans doute pu être évitées si l'on avait pratiqué précocement un enclouage à foyer fermé. Au cours de ces interventions tardives, le malade a été chaque fois placé sous traitement prophylactique de l'embolie graisseuse, sauf un cas (obs. n° 8). Il se trouve que ce malade opéré sans « protection » a fait une récidive d'embolie graisseuse d'évolution et d'allure favorable.

Nous avons enfin observé 5 cas d'ostéomes neurogènes, de la hanche (obs. n^{os} 5 et 33), de l'épaule (obs. n° 8), des coudes (obs. n^{os} 5, 23, 17 et 33), qui ont nécessité des opérations d'arthrolyse secondaire avec des résultats dans l'ensemble satisfaisants.

SEQUELLES ORTHOPEDIQUES

Observation	Age	Siège de la fracture	Traitement orthopédique	Intervention immédiate	Intervention précoce	Intervention secondaire	Trachéotomie	Coma	Séquelles orthopédiques
Obs. n° 4.	27	Fémur d.	Ext. contin.					1 semaine.	Consolidé en bonne position. Bon résult. fonctionnel. Marche normalement.
Obs. n° 5.	18	Fémur g. 2 os j. g.	Ext. contin. + pl. j. g.					1 mois.	Ostéome hanche droite opérée, ostéome coude gauche opéré, + arthrodèse du pied gauche (varus équin). Bon résultat fonctionnel. Marche sans canne.
Obs. n° 7.	66	Fract. ouv. 2 os jambe d. et g.	Ext. contin.		Fixat. ext. jambe d.	Encl. greffe jambe dr. (3e mois).		7 jours.	Consolidés en bonne position. Bon résultat fonctionnel. Marche sans canne.
Obs. n° 8.	33	Fém. d. et g. + clavic.	Ext. contin. Pl. fém. g.			Encl. centr.-médull. à foy. ouvert. 2e mois (fémur d.).		3 semaines.	Ostéome épaule gauche opérée, fémurs consolidés en bonne position Bon résultat fonctionnel. Marche sans canne.
Obs. n° 9.	21	Fém. d. et g. st. rad. d.	Ext. contin.					6 jours.	Consolidés en bonne position. Bon résultat fonctionnel Marche normalement.
Obs. n° 13.	19	Fémur d.	Ext. contin.					5 jours.	Consolidés en bonne position Marche sans canne. Légère claudication.
Obs. n° 15.	21	Fém. g. + 2 os j. g.	Ext. contin.						Consolidé en bonne position. Bon résult. fonctionnel. Marche normalement.
Obs. n° 17.	52	Fém. d., cou de pied d. et calc. d.	Ext. contin.					2 mois.	Ostéome coude droit. Consolidé en bonne position, mais grabataire.
Obs. n° 19.	10	2 os j. g.	Ext. contin.					8 jours.	Consolidé en bonne position. Bon résult. fonctionnel. Marche normalement.
Obs. n° 20.	20	Fract. ouv. fémur g. Fract. mult. esquil. 1/3 inf. fém. d. Fract. rot. g.	Ext. contin.	Encl. fém. g. Cercl. rot. g.		Au 3e mois sur fémur gauche : montage par plaque de Mac-Onor avec greffe tibiale vissée (à ciel ouvert).			Pseudarthrose infectée au niveau du fémur gauche, entraîne la mise en place au 11e mois d'un fixateur externe avec plâtre pelvi-pédieux. A la date du 1er mai 1969, la fracture du fémur gauche est consolidée, la malade marche avec appui. La fracture du fémur droit consolide par la seule extension continue.
Obs. n° 21.	21	Fém. g. + luxat. hche avec fr. du cotyle.	Ext. contin.	Réduct. lux. hanche.	Encl. à foy. f. 12e j.	Réduction chirurgicale de la fracture du cotyle.		Confusion.	Consolidé en bonne position. Bon résultat fonctionnel. Marche normalement.
Obs. n° 23.	24	Fémur d. 2 os j. d. ouv. Fr. Oléc. g.	Ext. contin. fémur.	Encl. centr.-médull. du tibia dr.	Encl. centr.-médull. fém foy. fermé. (14e jour).			Confusion.	Ostéome coude gauche opéré. Fémur consolidé en bonne position. Marche normalement.
Obs. n° 24.	22	Fémur g. Clavicule d.	Ext. contin.		Encl. centr.-médull. à foy. ouvert. (14e jour).		+	1 semaine.	Consolidé en bonne position. Bon résultat fonctionnel. Marche normalement.
Obs. n° 25.	18	Fém. d. et g. Bassin.	Ext. contin.					3 semaines.	Consolidé en bonne position. Bon résultat fonctionnel. Marche avec canne à gauche.
Obs. n° 26.	44	Fémur g.	Ext. contin.		Encl. centr.-médull. à foy. fermé. (12e jour).			1 semaine.	Consolidé en bonne position. Bon résultat fonctionnel. Marche normalement.
Obs. n° 28.	24	2 os jambe d. et g.	Ext. contin.	Plâtre j. d.	Encl. centr.-médull. à foy. fermé. (7e jour) à g.			3 jours.	Consolidé en bonne position. Bon résultat fonctionnel. Marche sans canne.
Obs. n° 29.	14	2 os fémur g. ouv. 2 os. j. g. ouv.	Ext. contin. fémur.	Amp. jamb.		Encl. à foy. fermé (47e jour).	+	3 semaines.	Consolidé en bonne position. Bon résultat fonctionnel.
Obs. n° 30.	31	Fém. d. et g. Radius d.	Ext. contin.		Encl. centr.-médull. à foy. fermé (11e j.), fémur dr.				Consolidé en bonne position. Bon résultat fonctionnel.
Obs. n° 31.	70	2 os j. d. ouv. Mall. tib. g.	Plâtre j. g.	Fixat. ext. (jambe d.).			+	1 mois 1/2.	Consolidé en bonne position, mais grabataire.
Obs. n° 32.	18	Fract. ouv. fém. g. à 2 étages.	Ext. contin.	Encl. à foy. fermé du fémur g.				Confusion.	Consolidé. Marche normalement.
Obs. n° 33.	21	Fract. ouv. fémur d. Fract. ferm. fémur g.	Ext. contin. des 2 fém.		Encl. centr.-médull. des 2 fém. au 17e jour.		+	2 mois.	Ostéomes : coude droit, sustrochantériens gauche et hanche droite. Consolidés.
Obs. n° 34.	18	Fract. ferm. commin. du tiers supér. du fém. d.	Ext. contin. + pl. pelvi pédieux secondair.						Consolidé. Marche sans canne.
Obs. n° 35.	41	Fract. ouv. tiers infér. des 2 os j. g.		Fixat. ext.					Consolidé. Marche avec des cannes.
Obs. n° 36.	19	Fract. ouv. fémur d.	Ext. contin.		Encl. du fémur DaFF av. alésage au 17e j.				Consolidé. Légère boiterie droite. Marche sans canne.

LES SÉQUELLES RESPIRATOIRES

Afin de juger des séquelles pulmonaires des embolies graisseuses, nous avons pratiqué sur 8 malades ayant présenté des troubles respiratoires graves (obs. nos 8, 15, 23, 24, 25, 26, 33 et 36) des explorations radiologiques et fonctionnelles.

Les images radioscopiques et radiographiques sont strictement normales. Les tests d'exploration fonctionnelle montrent :

Obs.	Age	Capacité vitale		Volume résiduel		VEMS	VIMS	Tiffeneau	Ventilation maxi/mini	
		l	%	l	%			%	l	%
8.	44	3	76	1,235	107	2,650	2,640	83	60	50
15.	21	4,5	103	0,97	83	3,650		81	102	72
23.	24	4,23	100	1,4	121	3,500		83	100	77
24.	22	4,2	100	1,22	109	3,300	3,900	79	102	75
25.	18	3,51	109	1,3	167	2,640		75	76,2	83
26.	45	3,6	95	1,2	96	2,700		77	78,5	58
33.	20	3,87	85	2,9	170	3,220	3,330	80	85	61
36.	19	3,35	110	1,030	73	2,610		78	65	70

— La capacité vitale n'est réduite d'une manière notable que dans 2 cas :

- 76 % observation n° 8.
- 85 % observation n° 33.

Cette réduction n'est toutefois que modérée et par ailleurs, dans l'observation n° 33, les tests ont été pratiqués très précocement (1er semestre).

— Les volumes résiduels sont normaux, à l'exception des observations nos 25 et 33 (167 % et 170 %). Nous pensons que l'explication est la suivante : dans les jours et les semaines contemporains de l'amélioration pulmonaire, le malade a une expectoration gommeuse assez abondante, obstructive, et, à notre avis, responsable de l'élévation des volumes résiduels. Or, les sujets explorés sont jeunes pour la plupart, ils ont fait cette désobstruction bronchique spontanément. Nous en trouvons confirmation dans le Tiffeneau, toujours supérieur à 75 %. Les 3 VIMS pratiqués chez les sujets trachéotomisés ne montrent aucune altération comparativement aux VEMS. Comme on pouvait s'y attendre, dans une affection sévère, il y a une diminution notable des ventilations maxima-minute jusqu'à 50 % de la normale.

Tous ces résultats nous montrent que les malades ont perdu une partie de leur possibilité d'effort, mais ils n'ont, pour la plupart, bénéficié d'aucune kinésithérapie

Observation n°	Temps de dilution à l'hélium	Capacité de diffusion ml CO/min/mm Hg
8	1' 30"	19 , soit 11/m²
15	2'	23 , soit 131/m²
23	1' 30"	31 , soit 17,7/m²
24	1' 30"	33 , soit 18/m²
25	1' 30"	16,8 , soit 11,6/m²
26	2'	15,5 , soit 7,3/m²
36	1' 30"	13,45, soit 8,97/m²

respiratoire et n'ont pas repris l'activité qu'ils avaient auparavant.

Les temps de dilution de l'hélium sont normaux, ainsi que la capacité de diffusion à l'oxyde de carbone (d CO). Ainsi, le bloc alvéolo-capillaire ne laisse pas de séquelles notables. Ces mesures sont confirmées par l'étude des gaz du sang avec une PO_2 normale.

Observation n°	*p*H	pCO_2	pO_2
8	7,37	42	80
15	7.39	39,5	110
23	7,42	38	85
24	7,39	37,5	100
25	7,38	45	105
26	7,41	38	108
33	7,42		95
36	7,38	37	75

Nous constatons assez curieusement que les séquelles pulmonaires ne sont pas révélées par les tests explorant la qualité de la membrane alvéolaire : la d CO et la PO_2 sont normales, le nettoyage pulmonaire est parfait. Il est probable que les altérations de la membrane alvéolaire ne sont que passagères.

Il existe quelques perturbations sur la ventilation maxima, la capacité vitale et le volume résiduel.

Elles sont à mettre sur le compte des comas prolongés, des rigidités de la cage thoracique et des insuffisances mécaniques des muscles respiratoires et sur la non-reprise d'une activité normale.

SÉQUELLES NEUROPSYCHIATRIQUES

Elles ont été bien étudiées notamment par l'Ecole bordelaise (Bergouignan [8], Blanc [13], Vital [8], Bourgeois [13]).

Nous avons retrouvé pour notre part 4 cas de séquelles purement neuropsychiatriques (obs. nos 5, 8, 17, 31). L'observation n° 17 concerne une malade qui présentait des antécédents neuropsychiques importants. Après l'embolie graisseuse, elle a conservé une spasticité avec hyperréflectivité (aggravation du syndrome parkinsonien), des troubles psychiques allant jusqu'à l'état démentiel. L'encéphalographie gazeuse pratiquée montra une atrophie cérébrale avec dilatation ventriculaire.

Les troubles psychiatriques généralement associés sont difficilement systématisables. Dans les observations nos 5, 8 et 31, les troubles ont une allure psycho-organique se traduisant par de l'apathie, des troubles du comportement, de l'irritabilité et un ralentissement intellectuel très marqué, des troubles du sommeil et des céphalées rebelles.

Toutefois, tous les malades n'ont pas eu un examen neuropsychique complet lors de la révision des cas et il nous a semblé que quelques troubles psychiatriques mineurs n'étaient pas rares, tout au moins dans la première année qui a suivi l'embolie graisseuse. Cette affection semble donc prendre place dans l'étiologie des psychoses post-traumatiques, comme l'a déjà proposé Saker [49].

CONCLUSION

Au Centre de traumatologie de Bordeaux (Professeur Louis Pouyanne), nous avons observé, de 1963 à 1968, 36 cas d'embolie graisseuse post-traumatique, traités pour la plupart dans le département de réanimation (Professeur Agrégé René Chevais).

Dans notre série, la moyenne d'âge est de vingt-quatre ans, il s'agit donc d'une maladie du sujet jeune. 90 % des blessés sont des polytraumatisés avec une prédominance des fractures de la diaphyse fémorale.

Cette étude a porté sur des formes en général complètes, plurisymptomatiques de l'embolie graisseuse. Mais nous croyons pouvoir avancer qu'il existe de nombreuses formes mono ou paucisymptomatiques dont nous n'avons pas tenu compte dans la présente étude, mais que nous avons néanmoins traitées comme de véritables embolies graisseuses, avec des résultats très satisfaisants.

Le diagnostic de ces formes frustes est difficile à porter ; on constate tout au plus quelques pétéchies cutanées ou conjonctivales, associés à un certain état de confusion mentale, et parfois à une légère dyspnée.

L'examen du fond d'œil est rarement positif. La biologie nous fournit alors des critères de diagnostic importants :

— La lipurie.
— Le cholestérol effondré.
— Les phospholipides abaissés.
— Une anémie sévère.

Les troubles de la coagulation nous ont paru rares dans les embolies graisseuses. En revanche, les malades ont présenté des anémies sévères et prolongées nécessitant des transfusions massives. Les données biologiques récentes paraissent apporter des éléments nouveaux aux hypothèses pathogéniques et physiopathologiques ; ceci en accord avec les constatations anatomopathologiques. Les résultats ont montré une amélioration constante du pronostic vital ces dernières années. Cette amélioration nous semble liée à plusieurs facteurs : *d'une part,* la meilleure connaissance de la symptomatologie, la recherche systématique d'une embolie graisseuse devant tout fracturé nous permettent aujourd'hui de la reconnaître plus fréquemment, notamment dans ses formes les moins graves.

Auparavant, ces dernières devaient, semble-t-il, passer inaperçues, être mal étiquetées et traitées d'une façon symptomatique. *D'autre part,* l'utilisation d'une thérapeutique plus spécifique de l'affection : de 1965 à 1967, les solutions de Dextran à faible poids moléculaire et, depuis 1967, les lécithines intraveineuses. Nous pratiquons maintenant cette thérapeutique de façon préventive. Toutefois, nous insistons par ailleurs sur la nécessité absolue de pratiquer une immobilisation précoce et efficace des fractures, l'embolie graisseuse étant d'autant plus grave que cette immobilisation a été plus tardive ou incomplète.

Au total, nous avons obtenu, dans 24 cas, la guérison.

Les séquelles sont :

— Nulles ou presque sur le plan pulmonaire ;

— Sur le plan neurologique, quelques troubles mineurs et 4 cas de séquelles plus graves.

— Sur le plan orthopédique, peu de séquelles osseuses liées aux lésions traumatiques elles-mêmes, mais des séquelles trophiques liées au coma (5 cas d'ostéome).

Au total, les embolies graisseuses sont beaucoup plus fréquentes qu'il n'est classique de le dire, leur symptomatologie gagne donc à être parfaitement connue et recherchée dans les fractures du fémur et chez les polytraumatisés.

Les apports thérapeutiques récents nous paraissent avoir amené un progrès d'autant plus décisif dans le traitement de cette affection que le malade est traité plus tôt.

OBSERVATIONS

Observation n° 1.

M. Cha... (Gaston), âgé de vingt et un ans, est admis dans un hôpital périphérique le 6 octobre 1963, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial montre :

— Une conscience conservée.

— Un état de choc (T.A. 5).

— Une fracture fermée de la diaphyse fémorale gauche comminutive.

— Une fracture de la branche ischio-pubienne gauche.

Les fractures ne sont mises en extension que le lendemain, soit vingt-quatre heures après le traumatisme ; c'est alors qu'on est alarmé par une altération rapide de la conscience, qui évolue en quelques heures vers un coma carus. Le malade est alors évacué vers le centre de traumatologie avec le diagnostic d'hématome extradural.

Au centre de traumatologie, on constate :

— Un coma carus sans signe de localisation.

— Une insuffisance respiratoire aiguë.

— Une cyanose très importante.

— Des pétéchies dans les culs-de-sac conjonctivaux.

L'examen du fond d'œil montre un exsudat avec des flaques hémorragiques. A la radio pulmonaire, on note des nodules prédominant dans les deux bases. L'artériographie cérébrale est normale, on évoque alors le diagnostic d'embolie graisseuse. Devant l'aggravation des signes respiratoires, le malade est évacué, quarante-huit heures après l'accident, dans le service de réanimation du Professeur Castaing, où il est trachéotomisé et mis sous respiration assistée.

Les électrocardiogrammes pratiqués à partir du troisième jour sont normaux. Au sixième jour, le T.E.G. est normal. L'anémie est hypochrome à 1 M 800 de G.R. A partir du sixième jour, le malade entre dans un coma dépassé avec collapsus irréversible et sera maintenu en survie jusqu'au dixième jour.

Observation n° 2.

M. Vil... (Raymond), âgé de vingt-cinq ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 5 octobre 1968, est conduit directement au centre de traumatologie.

L'examen initial montre :

— Une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche.

— Une fracture fermée du fémur droit.

— Une fracture fermée à deux étages des deux os de la jambe droite.

— Une fracture fermée transversale des deux os de la jambe gauche.

— Une plaie frontale gauche minime.

— Un état de choc (T.A. 5) avec une conscience conservée.

Les fractures du membre inférieur sont mises en extension continue, une écharpe est posée pour la fracture de l'humérus.

Deux jours après, on est alarmé par l'apparition d'un coma brutal avec mydriase gauche et Babinski gauche. On découvre alors des pétéchies cutanées et sous-conjonctivales.

L'examen du fond d'œil montre des exsudats blanchâtres le long des vaisseaux. La radiographie pulmonaire met en évidence une miliaire diffuse à prédominance parahiliaire. L'artériographie carotidienne est normale.

On évoque alors le diagnostic d'embolie graisseuse.

Devant l'aggravation des signes respiratoires, le malade est évacué le troisième jour dans le service du Professeur Castaing. Une trachéotomie avec assistance respiratoire se révèle indispensable. La lipurie est à 5 grammes, le cholestérol à 1,35 g et le fibrinogène à 3,80 g. Les électrocardiogrammes pratiqués sont normaux. On constate en même temps des troubles de la coagulation. Le thrombo-élastogramme montre une image d'hypocoagulabilité. On constate une hémolyse avec bilirubine indirecte à 26 milligrammes, et une anémie hypochrome à 2 M 300 de G.R. Le malade meurt le neuvième jour par défaillance respiratoire devenue incontrôlable.

Observation n° 3.

M^lle^ Arn... (Françoise), âgée de vingt ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 22 novembre 1964, est conduite directement au centre de traumatologie. On a noté une perte de connaissance initiale de trente minutes environ.

Les premiers examens effectués révèlent :

— Une obnubilation.

— Une fracture fermée du fémur droit.

— Une fracture ouverte des deux os de la jambe droite.

— La tension artérielle est conservée (11/8).

Les fractures sont mises en extension par broche transtibiale et transcalcanéenne. Une hyperthermie isolée apparaît vingt-quatre heures après. Le quatrième jour après le traumatisme, on note une hyperthermie à 39°, une obnubilation avec Babinski bilatéral, une polypnée superficielle, des pétéchies à la base du cou et du thorax. L'examen du fond d'œil montre des exsudats blancs, la lipémie est à 4,50 g et le cholestérol à 1,10 g, une anémie à 2 M 800 de G.R.

L'aggravation des troubles respiratoires entraîne l'évacuation dans le service de réanimation du Professeur Castaing. On constate alors dans un premier temps une amélioration des troubles de la conscience. L'électrocardiogramme montre une ischémie antéro-latérale avec hypertrophie auriculaire droite. Le T.E.G. est en faveur d'une coagulopathie de consommation. L'installation d'un collapsus nécessite de fortes doses de vasopresseurs. Un œdème aigu du poumon gravissime nécessite une trachéotomie avec respiration assistée. A la radio pulmonaire, on note des opacités nodulaires confluentes en « ailes de papillon ». La malade décède le cinquième jour par insuffisance respiratoire incontrôlable (formation d'un bloc alvéolo-capillaire).

Observation n° 4.

M. Bot... (René), âgé de vingt-sept ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 21 décembre 1965, est conduit directement au centre de traumatologie.

L'examen initial révèle :

— Une fracture fermée du fémur droit.

— Un léger traumatisme thoracique sans fracture de côtes.

— Des plaies au visage.

La fracture est mise immédiatement en extension, les plaies sont suturées. Le lendemain apparaissent une obnubilation et une hyperthermie à 38°5.

Le troisième jour après le traumatisme, le malade est dans un coma vigil, avec un Babinski unilatéral, une hyperthermie à 39°, on découvre des pétéchies à la face et au thorax. L'examen du fond d'œil montre des exsudats.

Le lendemain, une polypnée superficielle entraîne l'évacuation du malade dans le service du Professeur Castaing. La radio pulmonaire montre dans les deux champs des images floues et diffuses. L'électrocardiogramme est normal, la lipémie est à 10,28 g et le cholestérol à 1,35 g. Anémie hypochrome à 3 M 100 de G.R.

Les problèmes respiratoires disparaissent rapidement. L'état s'améliore tous les jours, les divers T.E.G. pratiqués sont normaux. Le malade revient une semaine après au centre de traumatologie, l'état neurologique est normal. La fracture du fémur, traitée par la seule extension continue, consolide en bonne position. L'examen du fond d'œil de contrôle, au troisième mois, est strictement normal.

Trois ans après le traumatisme, on constate l'absence de séquelles neurologiques et orthopédiques.

Observation n° 5.

M. Car... (Basile), âgé de dix-huit ans, est admis dans un hôpital périphérique, le 23 août 1965, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial montre :

— Une fracture fermée oblique du fémur gauche.

— Une fracture fermée des deux os de la jambe gauche.

Le troisième jour après le traumatisme, devant l'apparition d'un coma profond, après intervalle libre de trente-six heures, le malade est évacué au centre de traumatologie.

A l'arrivée, on note une hyperthermie à 40°, un coma toujours profond avec Babinski bilatéral sans signes de localisation, de nombreuses pétéchies thoraciques et sous-conjonctivales. L'examen du fond d'œil montre des exsudats.

La fracture du fémur est mise en extension et on confectionne un plâtre pour la fracture de jambe. Au quatrième jour, le coma est toujours profond avec des signes de décérébration. Il n'y a pas de détresse respiratoire. Le septième jour, on constate une disparition des signes de décérébration, l'anémie est à 2 M de G.R., la lipémie est à 4,75 g.

Dans les quinze jours qui ont suivi, le malade a reçu 3,5 l de Dextran à bas poids moléculaire (Rhéomacrodex).

Au neuvième jour, le malade ouvre les yeux. Trente-cinq jours après le traumatisme, il obéit aux ordres simples. A noter que les divers T.E.G. pratiqués depuis son arrivée sont strictement normaux. Deux mois après l'accident, la parole

est nette. La fracture du fémur consolide par la seule extension continue. Il existe cependant des séquelles trophiques, des ostéomes neurogènes péri-articulaires (hanche droite et coude gauche) opérés secondairement avec des résultats satisfaisants. En particulier, la marche est normale. Par ailleurs, le malade se plaint (consultation mars 1969) d'un ralentissement intellectuel marqué, de troubles du sommeil et de céphalées rebelles.

Observation n° 6.

Mlle Fou... (Annick), âgée de dix-huit ans, est admise dans un hôpital périphérique, le 30 octobre 1965, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial révèle :

— Une fracture fermée du fémur droit.

— Une fracture fermée du fémur gauche.

— Une fracture du bassin.

— Une fracture tassement du rachis cervical (niveau C 7), avec tétraplégie complète et anesthésie complète remontant jusqu'à l'aréole des seins.

— La conscience est conservée.

— La malade est choquée (T.A. 6).

Devant ce polytraumatisme important, la malade est évacuée le même jour au centre de traumatologie.

A l'arrivée, les fractures sont mises en extension continue, on réduit la fracture du rachis cervical par la pose d'un étrier de Crushfield.

Deux jours après le traumatisme, on constate une altération brutale de la conscience avec agitation, une hyperthermie à 39°, une dyspnée superficielle. Bien qu'il n'y ait pas de purpura pétéchial, on suspecte une embolie graisseuse. L'examen du fond d'œil montre des exsudats avec des flaques hémorragiques. On met en route immédiatement le traitement avec Dextran à bas poids moléculaire (Rhéomacrodex) et Thromboclase. Un encombrement trachéo-bronchique qui

entraîne rapidement l'asphyxie nécessite intubation puis trachéotomie.

Devant ce tableau gravissime, la malade est évacuée dans le service de réanimation du Professeur Castaing, où elle est mise en respiration assistée. Le troisième jour, l'état est stationnaire, et l'on découvre seulement des pétéchies cutanées. La radio pulmonaire montre une miliaire bilatérale. Le quatrième jour, il y a une amélioration du niveau de conscience. Mais, le cinquième jour, la malade retombe dans le coma.

Les électrocardiogrammes et les T.E.G. pratiqués sont normaux, la lipémie est à 5,25 g et le cholestérol à 1,25 g, l'anémie hypochrome est à 2 M 800 de G.R.

Le onzième jour, on note une surinfection bronchique à pyocyanique ; la radio pulmonaire met en évidence un aspect macronodulaire confluent. Au vingt-quatrième jour, asphyxie aiguë et brutale en rapport avec un pneumothorax gauche qui est immédiatement drainé. Du point de vue thérapeutique, 12 litres de Rhéomacrodex ont été injectés pendant quarante jours.

Au quarantième jour, l'hémorragie d'un gros vaisseau de la base du cou dans la trachée entraîne l'exitus immédiat.

Observation n° 7.

M. Fre... (Jean), âgé de soixante-six ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 9 décembre 1965, est conduit directement au centre de traumatologie.

L'examen initial montre :

— Une fracture ouverte des deux os de la jambe droite.

— Une fracture ouverte des deux os de la jambe gauche.

— Une fracture du maxillaire inférieur.

— Des plaies contuses de la face et de la main gauche.

— La conscience est conservée.

Les fractures sont mises en extension immédiatement. Au sixième jour après le traumatisme, on est alarmé par l'apparition d'un coma rapidement installé avec Babinski

bilatéral et hyperthermie 39°6. On découvre un piqueté hémorragique très fin étendu à tout le thorax avec des pétéchies conjonctivales. L'examen du fond d'œil montre des exsudats. Anémie à 1 M 600 de G.R.

On met en route immédiatement le traitement Rhéomacrodex (2,5 l pendant 3 jours) et Thromboclase. Au septième jour, la radio montre quelques nodules des sommets ; le même jour, on note une amélioration de l'état de conscience, le malade répond de façon cohérente ; cependant, la température reste élevée. Les T.E.G. pratiqués ne montrent aucune anomalie et le malade récupère une conscience normale à partir du quinzième jour.

Du point de vue orthopédique, la jambe gauche, traitée par la seule extension continue, puis par une gouttière plâtrée, consolide. La jambe droite est traitée par fixateur externe, mais, au troisième mois, en raison d'une pseudarthrose, on pratique un enclouage avec greffe. Au quatrième mois, le malade sort du service avec un état neurologique normal et les fractures en bonne voie de consolidation.

Un état neurologique normal et une marche satisfaisante sont constatés deux ans après.

Observation n° 8.

M. Sac... (Georges), âgé de trente-trois ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 6 janvier 1966, est conduit directement au centre de traumatologie.

L'examen initial montre :

— Une fracture fermée du fémur droit.

— Une fracture fermée du fémur gauche.

— Une fracture de la clavicule gauche.

— La conscience est conservée.

Les fractures sont mises en extension continue. Le lendemain, on constate un coma vigil agité et une hyperthermie (39°), la respiration est rapide, superficielle, avec encombrement trachéo-bronchique. Deux jours après le traumatisme, le coma devient profond avec Babinski bilatéral, on

découvre alors des pétéchies conjonctivales bilatérales ; l'examen du fond d'œil met en évidence des exsudats.

Le même jour, l'état respiratoire devient vite alarmant, nécessitant une intubation trachéale. La radio pulmonaire montre des opacités macronodulaires dans les deux champs ; le traitement avec Rhéomacrodex (9 l en 11 jours) et Thromboclase est mis en route.

Le troisième jour, la trachéotomie s'avère indispensable, mais le malade est laissé en respiration spontanée enrichie d'oxygène. La lipémie est à 4,35 g. L'anémie est à 2 M 100 de G.R.

Le cinquième jour, la respiration devient très difficile, on note l'apparition de pétéchies cutanées. La radio pulmonaire montre des macronodules bien distincts dans les deux champs, le lobe supérieur droit et le lingula. Les T.E.G. pratiqués à partir de ce jour et tout au long de l'évolution de la maladie se révéleront normaux. L'électrocardiogramme montre des troubles de la repolarisation.

Le sixième jour, on note un coma carus avec des signes de décérébration. Les réflexes cornéens sont abolis. Le malade présente de temps en temps des pauses respiratoires. La ventilation assistée s'avère indispensable durant quarante-huit heures.

Le septième jour, amélioration spectaculaire de l'état général. Le coma régresse ; le neuvième jour, la respiration devient calme et ample.

Le vingt et unième jour, la conscience est satisfaisante. Du point de vue orthopédique, le fémur gauche consolide par la seule extension continue. Deux mois après le traumatisme, on pratique une ostéosynthèse du fémur droit avec clou de Kuntcher et greffe iliaque après alésage de la médullaire. Cette intervention se pratique sans prophylaxie.

Dans la nuit qui suit l'intervention, le malade présente un collapsus brutal, une agitation et un pneumothorax rapidement exsufflé. Dans la matinée, le malade s'enfonce rapidement dans le coma avec hyperthermie ; l'examen du fond d'œil montre des exsudats, le traitement avec Rhéomacrodex et Thromboclase est immédiatement mis en route.

Deux jours après, on note une amélioration très nette du niveau de conscience. Deux mois après cette embolie graisseuse récidivante, le malade est dirigé en maison de repos.

On constate, deux ans après, des séquelles psycho-organiques majeures, des séquelles trophiques. Un ostéome du coude gauche est opéré avec un bon résultat fonctionnel. La marche est à peu près normale.

Observation n° 9.

M. Ter... (Patrick), âgé de vingt et un ans, est admis dans un hôpital périphérique, le 26 juillet 1966, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial montre :

— Une fracture fermée du fémur gauche.

— Une fracture fermée du fémur droit.

— Une fracture de la styloïde radiale droite.

— Une fracture luxation des deux métacarpiens droits.

Traitement : mise en extension des fractures.

Le même jour, le blessé est évacué au centre de traumatologie pour baisse brutale du niveau de conscience après intervalle libre.

A l'arrivée, l'examen révèle :

— Un coma vigil.

— Un Nystagmus important, mais pas de signes en foyer.

— Un Babinski bilatéral.

— Une hyperthermie à 39°.

Le troisième jour après le traumatisme, le coma est toujours stationnaire, mais on découvre des pétéchies sous-conjonctivales. L'examen du fond d'œil montre des exsudats.

Le traitement à base de Rhéomacrodex (3,5 l en 2 jours) est mis en route, immédiatement associé à la Thromboclase. L'anémie est à 3 M 300 de G.R.

Le sixième jour après le traumatisme, on constate une amélioration brutale au niveau de la conscience. Au huitième jour, la conscience est redevenue normale. Les T.E.G. pratiqués pendant la période aiguë de la maladie sont restés stric-

tement normaux. Du point de vue orthopédique, la fracture consolide par la seule extension continue et le malade marche normalement.

Par ailleurs, on note l'absence de séquelles neurologiques.

Observation n° 10.

M. Vid... (Michel), âgé de trente-trois ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 10 août 1966, est conduit directement au centre de traumatologie.

L'examen initial montre :

— Une fracture de la diaphyse fémorale gauche avec plaie non communicante.

— Une fracture ouverte des deux os de la jambe gauche.

— Un traumatisme cranien sans fracture, avec néanmoins un scalp important du cuir chevelu.

— Une obnubilation.

Après suture du scalp et de la plaie de la cuisse, on pose un fixateur externe sur la jambe gauche sous anesthésie générale ; la fracture de la diaphyse fémorale est mise en extension continue.

Vingt-quatre heures après le traumatisme, le malade redevient parfaitement conscient, mais apparaît une détresse respiratoire aiguë qui nécessite intubation puis trachéotomie et ventilation assistée.

Le troisième jour, on constate une baisse de conscience, la détresse respiratoire est toujours gravissime, les radios pulmonaires montrent des opacités parahilaires confluentes.

Le quatrième jour, devant un coma profond, sans signes de localisation, avec une hyperthermie à 39° et une anémie sévère à 2 M 600 de G.R., malgré l'absence de pétéchies cutanées ou conjonctivales, on soupçonne une embolie graisseuse sévère que confirme l'examen du fond d'œil (exsudats). Un traitement à base de Rhéomacrodex est immédiatement institué (1,5 l par jour) avec Thromboclase.

On ne note pas d'amélioration sur le plan respiratoire.

Le cinquième jour, le blessé meurt par détresse respiratoire aiguë incontrôlable.

Observation n° 11.

M. Dro... (Jean-Marie), âgé de vingt et un ans, est admis dans un hôpital périphérique, le 15 août 1966, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial révèle :

— Une fracture fermée de la diaphyse fémorale droite comminutive.

— Une fracture fermée de la diaphyse fémorale gauche non comminutive.

— Une fracture fermée des deux os de la jambe gauche comminutive.

Deux heures après son hospitalisation, le blessé tombe dans un coma vigil. Devant l'aggravation du coma, est décidée l'évacuation le lendemain au centre de traumatologie.

L'examen à l'arrivée révèle :

— Un coma carus sans signe de localisation.

— Une hyperthermie à 39°5.

— Une détresse respiratoire nécessitant une intubation dès l'arrivée, contrastant avec des opacités pulmonaires discrètes.

Les fractures sont mises en extension.

Le troisième jour, on découvre des pétéchies sous-conjonctivales. L'examen du fond d'œil montre des exsudats sans hémorragie. Le blessé présente une anémie à 2 M 800 de G.R. et une lipurie est retrouvée. Le traitement spécifique à base de Rhéomacrodex (2 l en 2 jours) associé à la Thromboclase est institué.

Le quatrième jour, les signes respiratoires s'aggravent, nécessitant trachéotomie et respiration assistée. On note alors l'apparition de nombreuses pétéchies cutanées qui manquaient la veille.

Le cinquième jour, survient un collapsus d'installation rapide résistant à de fortes doses de vasopresseurs, et le malade meurt en coma dépassé.

Observation n° 12.

M. Gir... (Philippe), âgé de trente-sept ans, est admis dans un hôpital périphérique, le 1er octobre 1966, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial révèle :

— Une fracture fermée du tiers supérieur du fémur gauche.

— Une fracture fermée des deux os de la jambe droite.

— Une fracture complexe du bassin.

— Un traumatisme cranio-cérébral complexe avec un fracas frontal et une pneumatocèle frontale.

— Le blessé est choqué (T.A. 8), la conscience est conservée.

Devant l'apparition d'un coma apparu après quelques heures d'intervalle libre, le blessé est évacué au centre de traumatologie le lendemain. A l'arrivée, l'intervention neurochirurgicale est décidée. Sous anesthésie générale, on pratique l'exploration avec le parage et la suture du fracas frontal. L'intervention est bien supportée.

Le deuxième et le troisième jours après le traumatisme, la conscience s'améliore nettement. Le malade ouvre et ferme les yeux à la demande, on ne note pas d'hyperthermie.

Le quatrième jour après l'accident, le blessé s'enfonce rapidement dans un coma profond avec hyperthermie, parallèlement une insuffisance respiratoire aiguë, avec polypnée, cyanose, nécessite intubation, puis trachéotomie avec assistance respiratoire. La radio montre une miliaire pulmonaire typique.

Pendant ce temps, on découvre des pétéchies sous-conjonctivales, faisant soulever le diagnostic d'embolie graisseuse, ce que l'examen du fond d'œil confirme en montrant des exsudats. L'anémie est sévère (2 M 400 de G.R.). Le blessé

est mis sous Rhéomacrodex (2,5 l en 2 jours) et Thromboclase. Le blessé meurt dans la nuit du cinquième au sixième jour d'embolie graisseuse en coma dépassé.

Observation n° 13.

Mlle Fau... (Marie-Georges), âgée de dix-neuf ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 29 juillet 1966, est conduite directement au centre de traumatologie.

L'examen initial montre :

— Une fracture fermée de la diaphyse fémorale droite.
— Une plaie de la face et du menton.

La fracture du fémur est mise en extension continue.

Le troisième jour après le traumatisme, on constate une obnubilation avec agitation et hyperthermie. Le quatrième jour, le tableau s'aggrave légèrement avec l'apparition d'un coma vigil, de crises toniques. La découverte de pétéchies cutanées et conjonctivales fait soulever le diagnostic d'embolie graisseuse. Le fond d'œil est normal. Par ailleurs, on ne note pas de syndrome respiratoire. L'anémie est sévère (2 M 100 de G.R.).

On décide de commencer le traitement à base de Rhéomacrodex (6,5 l en 8 jours) avec de la Thromboclase. Le cinquième jour, l'examen du fond d'œil vient confirmer le diagnostic d'embolie graisseuse. Les différents T.E.G. pratiqués tout au long de l'évolution sont normaux La lipémie est à 4,25 g et le cholestérol à 1 gramme. Une lipurie est retrouvée. Le sixième jour, on note une amélioration sensible de la conscience avec, parallèlement, une régression de la surface d'extension des pétéchies. Le neuvième jour après l'accident, la conscience est retrouvée, les pétéchies ont disparu. Du point de vue orthopédique, la fracture du fémur consolide par la seule extension continue, et la malade marche sans canne avec toutefois une légère claudication. Les séquelles neurologiques sont nulles.

Observation n° 14.

M^me^ Car... (Irène), âgée de soixante ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 21 mars 1967, est conduite directement au centre de traumatologie.

L'examen initial montre :

— Une fracture fermée du tiers supérieur de la diaphyse fémorale droite.

— Une fracture fermée des deux os de la jambe droite.

— Une fracture du bassin.

— Un choc avec collapsus.

— Un coma carus sans signes de localisation en foyer.

Les fractures sont mises en extension continue.

Les deuxième et troisième jours après le traumatisme, on constate une amélioration nette du niveau de conscience : la malade réagit à l'appel de son nom. Par ailleurs, la respiration est normale et la radiologie pulmonaire ne décèle aucune anomalie. Le quatrième jour, on constate une aggravation rapide de l'état de conscience, suivie quelques heures plus tard d'une insuffisance respiratoire progressive et sévère nécessitant une intubation trachéale. La radio pulmonaire montre une miliaire bilatérale. L'hyperthermie est à 40°. L'examen attentif fait découvrir des pétéchies sous-conjonctivales bilatérales et l'examen du fond d'œil met en évidence des exsudats avec des flaques hémorragiques.

A l'électrocardiogramme, on note un bloc incomplet droit avec S_1Q_3. L'anémie est sévère à 3 M de G.R., la masse sanguine est abaissée avec 3,3 l, la lipémie est à 4,25 g, le cholestérol à 1 gramme ; une lipurie est retrouvée.

Le traitement à base de Rhéomacrodex (8,5 l en 14 jours) avec de la Thromboclase est institué.

Le cinquième jour, on assiste à une aggravation de l'état respiratoire nécessitant trachéotomie et ventilation assistée. Devant la persistance d'une insuffisance respiratoire, gravissime, on décide l'évacuation dans le service de réanimation (Professeur Castaing), au septième jour.

On constate, le dixième jour, un maelena isolé.

Les différents T.E.G. pratiqués à partir du dix-septième jour restent normaux tout au long de l'évolution de l'embolie graisseuse.

Un mois après l'accident, l'état respiratoire reste toujours aussi précaire. La respiration assistée s'avère encore indispensable. Malgré cela, la PO_2 reste toujours abaissée. Une infection pulmonaire à proteus s'installe au bout d'un mois et demi.

Au bout du quatrième mois, une fistule œsophago-trachéale apparaît, due, semble-t-il, à l'infection et aux pressions élevées de la ventilation assistée.

Sur le plan neurologique, on note des améliorations passagères de l'état de conscience.

Parallèlement, on assiste à une lente dégradation de l'état général, avec troubles trophiques étendus, cachexie majeure.

La malade meurt au bout de huit mois et demi par infection pulmonaire massive et fistule œsophago-trachéale persistante.

Observation n° 15.

M. Mor... (J.-Pierre), âgé de vingt et un ans, est hospitalisé dans un hôpital périphérique, le 13 mai 1967, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial montre :

— Une fracture fermée à double étage du fémur gauche.

— Une fracture fermée des deux os de la jambe gauche.

Les fractures sont mises en extension continue ; le quatrième jour après le traumatisme, le blessé est évacué au centre de traumatologie pour coma vigil et insuffisance respiratoire légère.

A l'arrivée, l'examen montre :

— Un coma vigil.

— Une insuffisance respiratoire légère.

Peu après l'arrivée du malade, on assiste à l'apparition progressive de pétéchies thoraciques et conjonctivales.

L'examen du fond d'œil montre des exsudats typiques sans hémorragie.

A l'électrocardiogramme, on note une surcharge ventriculaire droite, l'anémie est sévère (2 M 200 de G.R.).

Les cinquième, sixième et septième jours, l'état de conscience est stationnaire, l'insuffisance respiratoire est toujours légère, la radio pulmonaire montre une miliaire dense confluant en opacités avec prédominance au tiers inférieur, la lipémie est à 4,16 g, le cholestérol à 1,30 g ; une lipurie est retrouvée.

A partir du cinquième jour, pour la première fois dans notre série, on prescrit les lécithines intraveineuses [lipostabil (44 ampoules en 7 jours)], le Rhéomacrodex est perfusé à raison de 7 litres en sept jours.

Les T.E.G. pratiqués durant toute l'évolution de la maladie sont strictement normaux. Par contre, les épreuves immunologiques ont mis en évidence la présence d'un anticorps froid de type 19 S à amplitude thermique élevée (groupe II de Gerbal) ; la résistance osmotique des globules rouges est normale et le test direct de COOMBS négatif (avec sérum anti IgG).

Au huitième jour, on a noté une respiration normale. Au dixième jour, l'état de conscience est normal, les fractures consolident par la seule extension continue.

Le malade, revu deux ans plus tard, ne présente aucune séquelle, ni neurologique, ni respiratoire, ni orthopédique.

Observation n° 16.

M. Poi.. (Serge), âgé de vingt-deux ans, est admis, le 2 juillet 1967, dans un hôpital périphérique, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial montre :

— Une fracture ouverte du fémur droit.

— Une fracture de côtes entraînant un pneumothorax droit.

— Des plaies de la face.

— La conscience est conservée.

Traitement : la fracture est mise en extension continue et on suture les plaies.

Le troisième jour après le traumatisme, il est évacué au centre de traumatologie pour coma profond associé à une insuffisance respiratoire aiguë.

A l'arrivée, on note :

— Un coma profond sans signe de localisation.

— Une insuffisance respiratoire aiguë et pneumothorax droit.

La radio pulmonaire met en évidence le pneumothorax associé à des opacités floconneuses diffuses bilatérales ; une hyperthermie à 40°.

L'examen attentif du blessé révèle alors l'existence de pétéchies sous-conjonctivales sans pétéchies cutanées. L'examen du fond d'œil montre des exsudats avec des flaques hémorragiques.

L'insuffisance respiratoire aiguë oblige à pratiquer une intubation trachéale avec respiration assistée.

Le traitement spécifique avec le Lipostabil (28 ampoules en 3 jours) et le Rhéomacrodex (1,5 l en 3 jours) associé à la Thromboclase est institué immédiatement.

Au quatrième jour, l'état est stationnaire, et il meurt brutalement le cinquième jour de détresse respiratoire gravissime non contrôlable par la respiration assistée.

Observation n° 17.

Mme Lam... (Andrée), âgée de cinquante-trois ans, est hospitalisée dans un hôpital périphérique, le 4 août 1967, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial montre :

— Une fracture fermée spiroïde du fémur droit.

— Une fracture fermée du cou de pied droit.

— Une fracture du calcanéum droit.

— Un trait temporal.

— On a noté une perte de connaissance initiale de quelques heures.

Le quatrième jour après le traumatisme, la malade est évacuée au centre de traumatologie pour coma après un intervalle libre.

A l'arrivée , on constate :

— Un coma profond sans signes de localisation.

— Une hyperthermie.

— Une légère dyspnée.

La radio pulmonaire met en évidence une miliaire des deux bases prédominant à gauche. On découvre des pétéchies cutanées sur le thorax, les aisselles, le cou, et sous-conjonctivales. Le fond d'œil est normal, on porte alors le diagnostic d'embolie graisseuse devant les signes neurologiques, pulmonaires et cutanés.

La fracture du fémur est traitée par extension continue, on confectionne une botte plâtrée pour la fracture bimalléolaire.

On met en œuvre le traitement spécifique avec le Lipostabil (22 ampoules en 4 jours) et Rhéomacrodex (2,5 l en 4 jours) associé à la Thromboclase.

Le cinquième jour, une lipurie est retrouvée, le cholestérol est à 1,40 g, l'anémie est sévère : 1 M 800 de G.R. La malade sort de son coma au huitième jour. Les fractures consolident dans les délais normaux, mais on assiste peu à peu, malgré un nursing intense, à l'installation d'un état cachectique majeur, à une impotence fonctionnelle absolue, associés à une démence organique, avec atrophie cérébrale et dilatation ventriculaire à l'encéphalographie gazeuse.

Quatorze mois après son accident, la malade est dirigée vers un hôpital psychiatrique.

Observation n° 18.

M. Ava... (Jean-Claude), âgé de vingt-trois ans, est admis dans un hôpital périphérique, le 26 décembre 1967, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial montre :

— Une fracture fermée transversale du tiers inférieur du fémur gauche.

— Des plaies de la face.

La fracture est mise en extension continue.

Vingt-quatre heures après le traumatisme, le malade subit une tentative infructueuse d'enclouage centromédullaire à foyer fermé sous anesthésie générale. Le réveil est lent, puis, brutalement, six heures après l'intervention, le blessé tombe dans un coma profond avec déficit droit. On constate une hyperthermie à 39°. Par contre, il n'y a pas de troubles respiratoires. Devant ce coma, le blessé est évacué, le troisième jour, au centre de traumatologie.

A l'arrivée, on constate une tension artérielle à 9, un coma profond avec déficit droit, un Babinski bilatéral, une hyperthermie à 40°.

Quelques heures après son arrivée apparaît une insuffisance respiratoire qui nécessite intubation puis assistance respiratoire. La radio pulmonaire montre une miliaire bilatérale.

Le quatrième jour, le coma est toujours aussi profond, avec cependant, en plus, des crises toniques et une paralysie faciale gauche. La lipémie est à 3,30 g, le cholestérol à 0,52 g, une anémie à 2 M 300 de G.R. Le T.E.G. est normal. On pense alors à une embolie graisseuse, malgré l'absence de signes cutanés. L'examen du fond d'œil montre des exsudats et des flaques hémorragiques.

On institue le traitement avec le Lipostabil (9 ampoules en 3 jours) et Rhéomacrodex (4 l en 3 jours) et Thromboclase.

Les cinquième et sixième jours, l'aggravation de l'état respiratoire nécessite la trachéotomie. La radio montre une opacification massive des deux champs et le malade meurt au septième jour par arrêt cardiaque primitif en état de coma hypertonique.

Observation n° 19.

Mlle Mor... (Dominique), âgée de dix ans, est admise dans un hôpital périphérique, le 31 décembre 1967, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial montre :

— Un coma profond d'emblée sans signes de localisation.
— Des crises toniques provoquées par le pincement.
— Un Babinski bilatéral.
— Une fracture ouverte du tiers supérieur des deux os de la jambe gauche, qui est parée, réduite et plâtrée.

Elle est évacuée le même jour au centre de traumatologie pour coma.

L'examen pratiqué à l'arrivée ne révèle pas d'autres signes,

Le deuxième jour après le traumatisme, l'état est stationnaire. Le troisième jour, les crises toniques régressent. La respiration est normale, ainsi que la radio pulmonaire. On découvre des pétéchies conjonctivales. Cependant, la malade ne présente pas de pétéchies cutanées. L'examen du fond d'œil met en évidence des exsudats avec des flaques hémorragiques. Les examens biologiques sont les suivants : anémie à 2 M 500 de G.R., lipurie 2 grammes, lipémie 3,2 g, cholestérol 0,90 g.

On prescrit du Rhéomacrodex (1,5 l en 2 jours) avec de la Thromboclase. Le cinquième jour après l'accident, le coma est sans changement, on note une hématurie, les examens de la coagulation sont normaux.

Le neuvième jour, la malade paraît se réveiller, on note un encombrement pulmonaire. Le cliché montre des opacités dans les deux champs. Survient alors une hématémèse isolée. Les examens de la coagulation sont toujours normaux.

Au onzième jour, la conscience est retrouvée, et la malade guérit sans séquelles neurologiques ni orthopédiques.

Observation n° 20.

M. Mik... (Serge), âgé de vingt ans, à la suite d'une défenestration volontaire, le 1er février 1968, est conduit directement au centre de traumatologie.

L'examen initial révèle :

— Une fracture ouverte du fémur gauche avec fragment intermédiaire.

— Une fracture multi-esquilleuse du tiers inférieur du fémur droit, avec en outre un trait transversal sous-condylien dont le fragment supérieur ouvre la peau.

— Une fracture comminutive de la rotule gauche.

— La conscience est conservée (T.A. 12/8).

On pratique d'urgence, sous anesthésie générale avec 1,5 l de Rhéomacrodex dans les vingt-quatre premières heures et 6 ampoules de Lipostabil :

— Un enclouage du fémur gauche.

— Un cerclage de la rotule gauche.

— Une mise en extension continue de la cuisse droite.

Le réveil est normal. Mais, le deuxième jour après le traumatisme, le blessé présente une légère polypnée, une hyperthermie à 38°. Le troisième jour, les troubles s'aggravent modérément, avec une agitation, une dyspnée tenace. La radio pulmonaire montre une miliaire bilatérale. Le cinquième jour, on découvre des pétéchies conjonctivales et cutanées étendues. Le fond d'œil reste normal. Le malade est mis sous Lipostabil : 9 ampoules en deux jours.

Le sixième jour, les examens biologiques sont les suivants : une anémie à 2 M 700 de G.R., la lipurie est à 1,2 g, la lipémie à 3,7 g et le cholestérol à 0,76 g. La masse sanguine est à 5,2 l et le malade a déjà reçu depuis son accident 1,5 l de sang. Le T.E.G. est normal. Au dixième jour, l'état général est satisfaisant. Du point de vue orthopédique, au troisième mois, au niveau du fémur gauche, en raison d'une pseudarthrose, on pratique une intervention à ciel ouvert par la mise en place d'une plaque de Mac'Onor avec greffe tibiale vissée. Mais il apparaît secondairement au onzième mois, au niveau de ce fémur gauche, une récidive de pseudarthrose

avec ostéite. On pose alors un fixateur externe avec plâtre pelvipédieux.

A la date de mai 1969, la fracture du fémur gauche est consolidée, le malade conservant toujours le fixateur externe. Il commence à marcher avec appui.

Le fémur droit consolide par la seule extension continue.

Observation n° 21.

M. Bel... (Roland), âgé de vingt et un ans, est admis dans un hôpital périphérique, le 7 février 1968, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial montre :

— Une fracture du crâne temporo-pariétale gauche.

— Des fractures de côtes (du côté droit) avec emphysème sous-cutané et pneumothorax droit.

— Une fracture fermée du fémur gauche.

— Une luxation de la hanche droite avec fracture partielle de la tête fémorale et fracture du rebord postérieur du sourcil cotyloïdien.

— La conscience est conservée.

On réduit immédiatement sous anesthésie générale la luxation de la hanche. Le blessé est évacué, le deuxième jour après le traumatisme, au centre de traumatologie pour coma.

A l'arrivée, on constate :

— Un coma vigil, une anisocorie, un Babinski bilatéral et une hémiplégie droite.

L'artériographie carotidienne élimine le diagnostic d'hématome intracranien. Les jours suivants, l'état de conscience s'améliore rapidement et, le dixième jour, la conscience est retrouvée. Le fond d'œil est normal, la radio pulmonaire met en évidence une régression du pneumothorax avec une miliaire bilatérale. Le treizième jour, sous anesthésie générale et *sans* prophylaxie, on pratique un enclouage du fémur gauche à foyer fermé. En postopératoire, le malade présente : une confusion mentale sévère, des sueurs profuses et une hyperthermie à 38°.

Craignant une embolie graisseuse, on prescrit du Rhéomacrodex (3 l en 3 jours). Le lendemain, on voit apparaître des pétéchies cutanées étendues et conjonctivales La biologie est la suivante : lipurie à 0,8 g/l, cholestérol 1,60 g. Deux jours après, l'état neurologique est normal.

Un mois après l'accident, on pratique sous Rhéomacrodex une réduction chirurgicale de la fracture du cotyle. Les suites opératoires sont bonnes.

Les fractures consolident. Le malade marche normalement et ne présente pas de séquelles neurologiques.

Observation n° 22.

M. Dou... (Pierre), âgé de soixante-seize ans, est admis dans un hôpital périphérique, le 17 février 1968, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial montre :

— Une fracture comminutive ouverte du fémur gauche.

— Une fracture fermée des deux os de la jambe gauche.

— Une fracture de la clavicule gauche.

Les fractures sont parées et mises en extension.

Trois jours après l'accident, l'état général est bon. Mais, huit jours après le traumatisme, le malade est dans un état de collapsus cardiovasculaire associé à :

— Une détresse respiratoire aiguë.

— Une insuffisance rénale aiguë (urée sanguine 3,30 g).

— Avec des pétéchies sous-conjonctivales.

Il est évacué alors au centre de traumatologie.

A l'arrivée, on note un état de conscience conservée et la détresse respiratoire est en voie de régression. L'examen du fond d'œil montre des exsudats. Le blessé est mis sous Lipostabil (6 ampoules en 2 jours) avec du Rhéomacrodex (8,5 l en 17 jours). La biologie est la suivante : lipurie 1 gramme, cholestérol 0,84 g, et lipémie 4,25 g. La masse sanguine est à 5,4 l, le malade ayant reçu depuis le début de l'accident 2 litres de sang. L'électrocardiogramme montre une hypertrophie des cavités droites. Le T.E.G. montre une

isocoagulabilité. L'évolution immédiate est favorable. L'insuffisance rénale s'amende au but de quelques jours. Mais au bout de trois semaines, une suppuration massive apparaît au niveau du fémur gauche avec gangrène obligeant à l'amputation de la cuisse. Les suites de l'intervention sont médiocres. On assiste progressivement à une altération importante de l'état général et le malade meurt au bout d'un mois et demi.

Observation n° 23.

M. Har... (David), âgé de vingt-quatre ans, le 19 mars 1968, à la suite d'un accident de la circulation, est conduit directement au centre de traumatologie.

L'examen initial montre :

— Un état de choc (T.A. à 7).
— Une fracture de la diaphyse du fémur droit (fermée).
— Une fracture ouverte des deux os de la jambe droite.
— Une fracture de la tête du péroné gauche.
— Une fracture de l'olécrane gauche.
— Des mouvements anormaux (latéralite et tiroir) au niveau du genou gauche.
— Une paralysie du S.P.E. gauche.

Quelques heures après son arrivée, sous anesthésie générale, on pratique un enclouage centromédullaire de la jambe droite par clou de Kuntcher. Le réveil est normal.

Trois jours après son accident, le malade s'enfonce dans un état stuporeux et on découvre des pétéchies au niveau du cou et de la face antéro-interne du bras gauche, des pétéchies sous-conjonctivales bilatérales. Il y a une hyperthermie. L'examen du fond d'œil montre des exsudats. On note l'absence de troubles respiratoires. La biologie est la suivante : lipurie 0,85 g, lipémie 4,50 g et cholestérol 0,88 g. L'anémie est à 2 M 400 de G.R. avec une masse sanguine à 4 litres. Le blessé a reçu 2,650 l de sang depuis l'accident. L'électrocardiogramme est normal, les T.E.G. montrent une isocoagulabilité. On prescrit du Lipostabil (48 ampoules en

8 jours) et du Rhéomacrodex (7 l en 8 jours), et de la Thromboclase.

L'état général s'améliore rapidement et le malade, au septième jour, a un fond d'œil normal, les pétéchies ont disparu et la conscience est retrouvée.

Au seizième jour, sous anesthésie générale et Lipostabil, on pratique un enclouage du fémur droit à foyer fermé par clou de Kuntcher, un cerclage de l'olécrane et, au niveau du genou gauche, une ménisectomie externe totale avec réinsertion des ligaments croisés et un cerclage de la fracture péronière.

Les suites opératoires sont bonnes. Les fractures consolident normalement.

Secondairement, l'apparition d'un ostéome du coude gauche justifie une arthrolyse du coude.

Actuellement, le malade ne présente pas de séquelles neurologiques et marche normalement avec un léger steppage gauche en voie de régression.

Observation n° 24.

M. Fal... (Dominique), âgé de vingt-deux ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 30 avril 1968, est conduit directement au centre de traumatologie.

L'examen initial montre :

— Une fracture fermée du fémur gauche.
— Une fracture de la clavicule gauche.
— Une fracture de côtes avec hémothorax.
— Une plaie rétromalléolaire de la jambe gauche.
— Une plaie avec arrachement partiel de l'oreille droite.
— Une plaie de la main droite.

On met en extension continue la fracture du fémur et on suture les plaies. Le quatrième jour après le traumatisme, le malade s'enfonce progressivement dans un coma carus avec une hypotonie du membre supérieur droit et un signe de Babinski droit ; des crises toniques apparaissent peu de temps après. On découvre alors des pétéchies cutanées et sous-conjoncti-

vales, puis on assiste à l'installation d'un œdème aigu pulmonaire. La radio pulmonaire montre une opacité massive dans les deux champs pulmonaires. L'examen du fond d'œil met en évidence des exsudats avec flaques hémorragiques. L'électrocardiogramme est normal. La biologie est la suivante : lipurie 4 grammes, cholestérol 0,75 g, anémie à 1 M 800 de G.R.

Le traitement spécifique est mis en œuvre : Lipostabil (14 ampoules en 10 jours) et Rhéomacrodex. Le même jour, le malade est évacué dans le service de réanimation du Professeur Castaing devant l'aggravation des signes pulmonaires et neurologiques.

Dans ce service, l'intubation puis la trachéotomie s'avèrent bientôt indispensables. Peu après, le malade est mis sous ventilation assistée. Un T.E.G. pratiqué montre une isocoagulabilité. Au bout d'une semaine, le malade récupère une respiration spontanée. On observe dans le même temps une amélioration des signes neurologiques et la conscience est retrouvée au bout d'une semaine. Les épreuves immunologiques montrent la présence d'auto-anticorps actifs à 37° (groupe IV de Gerbal).

Les tests de Coombs sont négatifs.

Le quatorzième jour, on pratique un enclouage centro-médullaire du fémur gauche à foyer ouvert, sous Lipostabil et Rhéomacrodex. Les suites opératoires sont excellentes. Le malade est décanulé un mois après l'accident. La fracture consolide normalement. Les séquelles neurologiques, pulmonaires et orthopédiques sont nulles.

Observation n° 25.

M^lle^ Ber... (Annick), âgée de dix-huit ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 5 mai 1968, est conduite directement au centre de traumatologie.

L'examen initial révèle :

— Une fracture fermée diaphysaire du fémur droit.

— Une fracture fermée diaphysaire du fémur gauche.

— Une fracture du bassin (branche ischio-pubienne droite et gauche).

— Un état de choc (T.A. 8).

Les fractures sont mises en extension continue.

Le troisième jour après le traumatisme, la malade sombre progressivement dans une torpeur. L'hyperthermie est à 39°. On découvre des pétéchies thoraciques et quelques pétéchies conjonctivales. Le fond d'œil est normal. Le cholestérol est abaissé : 1,04 g. La lipurie est élevée. On prescrit du Lipostabil (12 ampoules en 8 jours) avec du Rhéomacrodex (5,5 l en 6 jours) et de la Thromboclase. L'électrocardiogramme montre des troubles diffus de la repolarisation dans toutes les dérivations. Le cinquième jour, l'hyperthermie est toujours constante. Mais on assiste à une aggravation rapide de l'état respiratoire. Les radios pulmonaires montrent des nodules de toutes dimensions disposés en « ailes de papillon ». L'examen du fond d'œil met en évidence des exsudats et des hémorragies. L'anémie est sévère à 2 M 300 de G.R. Devant cette détresse respiratoire, la malade est évacuée dans le service de réanimation respiratoire (Professeur Castaing). Dans ce service, les troubles de la respiration régressent rapidement sans avoir nécessité d'assistance respiratoire. Les T.E.G. pratiqués n'ont pas montré d'anomalie. La malade revient au centre de traumatologie fin mai 1968. Du point de vue orthopédique, les fractures consolident par la seule extension continue. Par la suite, la marche est relativement satisfaisante ; toutefois, la malade utilise encore une canne à gauche. On ne note pas de séquelles neurologiques.

Observation n° 26.

M. Cau... (Robert), âgé de quarante-quatre ans, à la suite d'un accident de la circulation, est conduit directement, le 6 mai 1968, au centre de traumatologie.

L'examen initial révèle :

— Une fracture fermée du tiers moyen du fémur droit.

— Une plaie du genou droit.

— Une plaie du cuir chevelu.

La fracture du fémur est mise en extension continue, et les plaies sont suturées. Le cinquième jour après le traumatisme, apparaissent rapidement :

— un délire,

— Une dyspnée majeure.

La radio pulmonaire montre des opacités à bords flous prédominant dans les régions paramédiastinales. Ces images sont interprétées comme faites d'un fin granité confluent.

L'examen du fond d'œil montre des exsudats. La biologie est la suivante : anémie à 2 M 600 de G.R., cholestérol 1,15 g, lipurie à 6,5 g ; la masse sanguine est à 5,2 l, le malade ayant reçu 1,8 l de sang depuis le début. On prescrit du Lipostabil (71 ampoules en 7 jours), du Rhéomacrodex (5 l en 7 jours) et la Thromboclase. Au onzième jour, la conscience est retrouvée et le malade ne présente plus de troubles respiratoires.

Au douzième jour, on pratique un enclouage centro-médullaire à foyer fermé du fémur droit, sous anesthésie générale avec Lipostabil et Rhéomacrodex. Les suites opératoires sont bonnes. La fracture consolide. Les séquelles neurologiques et orthopédiques sont nulles.

Observation n° 27.

Mlle Lac... (Denise), âgée de vingt-deux ans, est admise dans un hôpital périphérique, le 15 juin 1968, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial révèle :

— Une fracture ouverte des deux os de la jambe droite.

— Une fracture fermée des deux os de la jambe gauche.

— Des contusions multiples.

— Une conscience conservée.

On confectionne un plâtre cruropédieux pour les deux membres.

Le deuxième jour après le traumatisme, on note un choc secondaire, surmonté avec du Dextran, du sang et des corticoïdes.

Elle est évacuée le troisième jour pour coma au centre de traumatologie où l'on constate :

— Un coma vigil avec hypertonie généralisée. Il existe une flexion forcée des avant-bras sur les bras. On découvre de nombreuses pétéchies au niveau du thorax, du cou, du moignon de l'épaule et dans les culs-de-sac conjonctivaux. L'examen du fond d'œil met en évidence des exsudats blanchâtres.

Le traitement spécifique est aussitôt entrepris avec du Lipostabil (50 ampoules en 8 jours), du Rhéomacrodex (7 l en 8 jours) et de la Thromboclase. Du point de vue orthopédique, on enlève les deux plâtres et on met les deux jambes en extension continue.

Dans la nuit du troisième au quatrième jour, on observe des crises convulsives associées à un clonus épileptoïde spontané.

Le quatrième jour, le coma s'aggrave, et on constate l'absence de signes pulmonaires. Le cinquième jour, le coma est stationnaire, mais il s'installe rapidement une insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une intubation trachéale avec ventilation assistée. La radio pulmonaire montre un semis piqueté très fin confluent en opacités macronodulaires et en plages denses à prédominance périhilaires.

Le sixième jour, on pratique une trachéotomie, la malade fait un œdème aigu pulmonaire. La radio pulmonaire montre des opacités étendues en plages homogènes bilatérales.

Les examens biologiques sont les suivants : lipémie 11,6 g, cholestérol 1,75 g, anémie à 2 M 600 G.R. ; la masse sanguine est à 3,9 l, la malade ayant reçu 1,150 l de sang depuis le début.

Le septième jour, on constate une diminution des crises d'hypertonie, mais, devant une nouvelle aggravation de l'état respiratoire, la malade est évacuée au centre de réanimation (Professeur Castaing). Dans ce service, malgré une assistance respiratoire « forcenée », associée au traitement spécifique, l'hématose ne peut se faire et la malade meurt au dixième jour.

Observation n° 28.

M. Che... (Michel), âgé de vingt-quatre ans, est hospitalisé dans un hôpital périphérique, le 20 juillet 1968, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial révèle :

— Une fracture fermée des deux os des jambes droite et gauche.

— Des fractures de côtes du côté droit.

— Une paralysie du VII droit.

— La conscience est conservée.

Les fractures sont mises en extension continue.

Vingt-quatre heures après le traumatisme, devant l'apparition d'un coma apparu progressivement, associé à une insuffisance respiratoire sévère, le malade est évacué au centre de traumatologie où l'on constate à l'arrivée :

— Un coma vigil.

— Un déficit du VII droit.

— Une insuffisance aiguë respiratoire qui se révèle due au pneumothorax droit. Après exsufflation, l'état respiratoire s'améliore rapidement.

Dans le même temps, on découvre de nombreuses pétéchies thoraco-axillaires et sous-conjonctivales. L'examen du fond d'œil met en évidence des exsudats associés à des flaques hémorragiques. Le malade est évacué le même jour au centre de réanimation respiratoire du Professeur Castaing où l'on prescrit le traitement spécifique (Lipostabil, 29 ampoules en 8 jours).

Dans les jours qui suivent, on note la persistance de l'amélioration des signes respiratoires. Au quatrième jour, la radio pulmonaire montre une miliaire à grains très fins, et la disparition du pneumothorax.

Au cinquième jour, la conscience est retrouvée et l'état pulmonaire est satisfaisant. La biologie est la suivante : lipémie 5,25 g, cholestérol 1,14 g, anémie à 3 M 200 G.R., avec des signes d'hémolyse (Bilirubine indirecte à 16 mg). Les électrocardiogrammes sont normaux.

Le malade revient au centre de traumatologie le dix-septième jour après l'accident. On pratique alors, sous anesthésie générale avec Lipostabil et Rhéomacrodex, un enclouage centromédullaire à foyer fermé sur le tibia gauche. La fracture de la jambe droite est traitée par appareil plâtré.

Le malade consolide normalement.

Par la suite, marche sans canne. On constate, par ailleurs, l'absence de séquelles neurologiques.

Observation n° 29.

Mlle Vig... (Chantal) est admise dans un hôpital périphérique, le 10 août 1968, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial révèle :

— Une fracture ouverte des deux os de la jambe gauche avec broyat.

— Une fracture ouverte du fémur gauche

— Une fracture de la clavicule gauche.

— Un trait frontal et pariétal droit.

— La conscience est conservée.

Il s'avère nécessaire d'amputer d'urgence la jambe gauche, sous anesthésie générale. Le réveil n'est pas normal. La malade tombe peu après dans un coma vigil avec troubles respiratoires. Devant la persistance de ce coma, l'évacuation le même jour au centre de traumatologie est décidée. On constate alors une respiration superficielle avec de fréquentes pauses respiratoires nécessitant une intubation avec respiration assistée. Le deuxième jour, l'état est stationnaire.

Le troisième jour, on pratique une trachéotomie, on découvre de nombreuses pétéchies cutanées et sous-conjonctivales. Le fond d'œil reste normal. La radio pulmonaire montre des granulations bilatérales. L'artériographie carotidienne est normale.

On prescrit le traitement spécifique (33 ampoules de Lipostabil en 8 jours, 5,5 l de Rhéomacrodex en 15 jours, et de la Thromboclase). La biologie est la suivante : une

anémie à 2 M 700 G.R., lipurie à 1 gramme, lipémie à 5,80 g, cholestérol à 1,40 g, un fibrinogène à 4,47 g.

Pendant les jours suivants, l'état demeure stationnaire. La malade est toujours dans un coma profond, la respiration assistée est permanente. Au bout de trois semaines, la malade sort de son coma, répond aux questions et respire sans assistance.

Un mois et demi après, sous anesthésie générale et Rhéomacrodex, on pratique un enclouage du fémur gauche. On aborde directement le foyer de fracture par décortication, et l'on met en place après alésage un clou de Kuntcher.

Les suites opératoires sont bonnes. La malade consolide, avec un bon résultat fonctionnel. Par ailleurs, les séquelles neurologiques sont minimes.

Observation n° 30.

Mme Art... (Pastora), âgée de trente et un ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 18 août 1968, est conduite directement au centre de traumatologie.

L'examen initial révèle :

— Une fracture fermée comminutive du tiers inférieur du fémur gauche.

— Une fracture fermée diaphysaire du fémur droit.

— Une fracture de l'extrémité inférieure du radius droit.

— Des fractures de côtes.

— Un état de choc (T.A. 7).

Le choc est surmonté rapidement avec du Rhéomacrodex puis du sang. Les fractures du fémur sont mises en extension continue. On confectionne un plâtre pour la fracture du radius.

Le deuxième jour après le traumatisme, apparaît rapidement une détresse respiratoire sévère. On découvre alors de nombreuses pétéchies thoraciques et sous-conjonctivales. La radio pulmonaire montre une miliaire bilatérale. Le fond d'œil est normal. On prescrit alors le traitement spécifique :

44 ampoules de Lipostabil en quatre jours et 3 litres de Rhéomacrodex en trois jours.

Le quatrième jour, l'état respiratoire s'améliore nettement. L'examen du fond d'œil montre des exsudats. La biologie est la suivante : lipémie à 3,56 g, cholestérol à 1 gramme, anémie à 2 M 700 G.R. ; le T.E.G. est normal.

Au onzième jour, après le traumatisme, sous anesthésie générale, on pratique un enclouage du fémur droit à foyer fermé (clou de Rocher), sous Rhéomacrodex (500 cc) et Lipostabil (12 ampoules intraveineuses). Les suites opératoires sont bonnes.

La fracture du fémur gauche est traitée par la seule extension continue.

Les fractures consolident dans les délais normaux. Le résultat fonctionnel est bon. Par ailleurs, on constate l'absence de séquelles neurologiques.

Observation n° 31.

Mme Aud... (Fernande), âgée de soixante-dix ans, est admise dans un hôpital périphérique, le 28 août 1968, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial révèle :

— Une fracture ouverte des deux os de la jambe droite.
— Une fracture, de la malléole tibiale gauche.
— Une disjonction symphyso-pubienne gauche.
— Un état de choc important (T.A. 6).
— Une conscience conservée.

Le choc est rapidement surmonté et le soir, sous anesthésie générale, on procède à la mise en place d'un fixateur externe sur la jambe droite. Un plâtre cruropédieux est confectionné pour la fracture de la jambe gauche. Le réveil d'anesthésie est normal.

Le deuxième jour après le traumatisme, la malade est évacuée au centre de traumatologie pour coma apparu rapidement après intervalle libre. A l'arrivée, on constate : un coma vigil sans signes de localisation, de nombreuses pété-

chies étendues sur tout le thorax, le cou, et des pétéchies conjonctivales. Il y a une hyperthermie. L'examen du fond d'œil montre des exsudats importants avec des flaques hémorragiques.

Il y a une insuffisance respiratoire aiguë. La biologie est la suivante : anémie à 2 M 800 G.R., lipémie à 3,85 g, cholestérol total 1,15 g, cholestérol estérifié 0,72 g, glycérides 0,92 g et phospholipides 0,62 g. On prescrit le traitement spécifique : Lipostabil, 67 ampoules en quatorze jours ; Rhéomacrodex, 15,5 l en quatorze jours, et Thromboclase. Devant l'insuffisance respiratoire, on procède à l'intubation puis à la trachéotomie avec assistance respiratoire. Dix-sept jours après le traumatisme, on peut supprimer la respiration assistée.

Les fractures consolident. La malade, au bout d'un mois et demi, sort de son coma, mais grabataire avec des troubles neuropsychiques majeurs.

Observation n° 32.

M. Rog... (Jean-Paul), âgé de dix-huit ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 22 septembre 1968, est conduit directement au centre de traumatologie.

L'examen initial révèle :

— Une fracture ouverte a minima du fémur gauche à deux étages.

— Des plaies de la face.

On suture la plaie de la cuisse et la fracture est mise en extension continue.

On pratique aussitôt, sous anesthésie générale et *sans* prophylaxie, un enclouage à foyer fermé du fémur. Le réveil n'est pas normal. Quelques heures après l'anesthésie, le malade est obnubilé. La respiration est normale. A l'examen, on découvre quelques pétéchies conjonctivales et l'examen du fond d'œil montre des exsudats. On prescrit le traitement spécifique : 18 ampoules de Lipostabil en trois jours et 2 litres de Rhéomacrodex en trois jours.

Le quatrième jour après l'accident, la biologie est la suivante : lipides totaux 3 grammes, cholestérol total 1,15 g, cholestérol estérifié 0,70 g, glycérides 0,74 g, phospholipides 0,90 g ; anémie à 3 M G.R. A l'électrocardiogramme, on note une ischémie antérolatérale. Le cinquième jour, la conscience est retrouvée.

Le malade consolide dans les délais normaux, les séquelles neurologiques et orthopédiques sont nulles.

Observation n° 33.

M. Mon... (René), âgé de vingt et un ans, est admis dans un hôpital périphérique, le 6 octobre 1968, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial révèle :

— Une fracture ouverte diaphysaire du fémur droit avec un trait cervico-trochantérien.

— Une fracture fermée du fémur gauche.

— Un trait orbitaire supérieur gauche.

— Une fracture du bassin.

— Une fracture des apophyses transverses lombaires.

— Une plaie de la jambe gauche mettant à nu le tibia.

— Une plaie sus-orbitaire droite.

— Un état de choc (T.A. 6).

— La conscience est conservée.

Le choc est surmonté à l'aide de sang (6 flacons) associé à des corticoïdes. Vingt-quatre heures après le traumatisme, le blessé est évacué au centre de traumatologie pour coma apparu brusquement après intervalle libre.

A l'arrivée, on constate que les fractures ne sont pas immobilisées, un coma profond avec des mouvements de décérébration, une respiration superficielle avec des pauses respiratoires fréquentes. La radio montre des nodules épars dans le poumon droit et le lobe supérieur gauche.

A la seule vue de très nombreuses pétéchies thoraciques, axillaires, scapulaires et sous-conjonctivales, on évoque le

diagnostic d'embolie graisseuse. L'examen du fond d'œil montre des exsudats.

Le traitement de l'embolie graisseuse est immédiatement mis en route : Lipostabil (67 ampoules en 4 jours), Rhéomacrodex (3 l en 4 jours) et Thromboclase.

Les fractures sont mises alors en extension continue. L'état respiratoire nécessite l'intubation avec respiration assistée, la trachéotomie est pratiquée le lendemain.

Les examens biologiques sont les suivants :

Troisième jour : lipides totaux 7,20 g, cholestérol total 1,70 g, cholestérol estérifié 0,85 g, glycérides 1,12 g, phospholipides 1 gramme ; la masse sanguine est à 5,4 l, le malade ayant reçu 2,3 l de sang depuis le début.

Les examens biologiques pratiqués le cinquième jour montrent une baisse de toutes les fractions lipidiques : lipides totaux 5,20 g, cholestérol total 1,05 g, cholestérol estérifié 0,75 g, glycérides 0,88 g, phospholipides 0,65 g.

L'électrocardiogramme au cinquième jour montre un bloc de branche droit avec souffrance ventriculaire droite. Le cinquième jour, les radios pulmonaires montrent une opacification des deux champs pulmonaires prédominant à droite, constituée de macronodules à limite imprécise. Pendant ces cinq premiers jours, on constate la survenue successive de plusieurs rash pétéchiaux. La détérioration dramatique de l'état respiratoire nécessite la ventilation à haute pression en oxygène pur ; malgré cela, la saturation oxyhémoglobinique demeure basse.

Au septième jour, on décide l'évacuation du blessé dans le service du Professeur Mathé (hôpital Sainte-Anne, à Toulon), par voie aérienne, en vue d'un traitement par oxygénothérapie hyperbare qui se révèle non indispensable à l'arrivée.

Les quarante-huit premières heures sont extrêmement agitées, marquées par un état quasi permanent de crises de contractions, nécessitant de hautes doses de Valium, Tubocurarine et M_2. La température est à 40° et ne cède que sous réfrigération.

Au onzième jour, l'état général s'améliore. Le treizième jour, le Lipostabil à raison de 8 ampoules par vingt-quatre heures est stoppé. Le dix-septième jour après l'accident, on pratique un enclouage centromédullaire des deux fractures sous Lipostabil.

Le vingt et unième jour, on procède au sevrage du respirateur. Le vingt-cinquième jour, la canule de trachéotomie est enlevée. L'alimentation nasogastrique est poursuivie pendant un mois et demi, puis le malade s'alimente per os normalement.

Les clichés montrent la formation d'un cal au bout d'un mois et demi, la kinésithérapie est alors intensifiée. On note une bonne récupération de la conscience seulement deux mois après l'accident. Cependant, au cours de la phase de coma sont apparus :

— Une maigreur généralisée frisant la cachexie.

— Des escarres sacrés qui ont cicatrisé dès que le malade a repris du poids.

— Des calcifications du branchial antérieur du côté droit.

— Des hématomes calcifiés sus-trochantériens gauche et paracapsulaire de la région supérieure du fémur droit.

Par la suite, le malade consolide normalement.

Observation n° 34.

M. Boi... (Jean-Paul), âgé de dix-huit ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 14 novembre 1968, est conduit directement au centre de traumatologie.

L'examen initial révèle :

— Une fracture fermée comminutive du tiers supérieur du fémur droit.

— La conscience est conservée.

La fracture est mise en extension continue.

Le deuxième jour après le traumatisme, le malade tombe progressivement dans un état stuporeux. On découvre alors des pétéchies à la base du cou et sous-conjonctivales. L'examen du fond d'œil met en évidence des exsudats avec des

microhémorragies. S'il n'existe ni dyspnée, ni anomalie radiologique pulmonaire, par contre, à l'électrocardiogramme, on note un S_1Q_3 typique.

On prescrit des lécithines intraveineuses pendant neuf jours, 1,5 l de Rhéomacrodex pendant trois jours et de la Thromboclase. Les examens biologiques sont les suivants (2e jour) : lipides totaux 3,35 g, cholestérol total 0,81 g, cholestérol estérifié 0,56 g, glycérides 0,70 g, phospholipides 1,35 g.

Dans les jours suivants, on assiste à une baisse sensible des phospholipides (voir tableau). Au cinquième jour, la conscience est retrouvée, les pétéchies ont disparu. Par la suite, la fracture du fémur est traitée par la seule extension continue avec secondairement la confection d'un plâtre pelvipédieux qu'on enlève trois mois et demi après l'accident.

La fracture consolide, mais le blessé marche avec des cannes. Les séquelles neurologiques sont nulles.

Observation n° 35.

Mme Das... (Natalia), âgée de quarante et un ans, est admise dans un hôpital périphérique, le 14 décembre 1968, à la suite d'un accident de la circulation.

L'examen initial révèle :

— Une fracture ouverte des deux os de la jambe gauche.

— Une fracture de la branche ischio-pubienne droite.

— Une fracture de l'apophyse transverse de L 5.

La fracture de jambe a été traitée immédiatement sous anesthésie générale par fixateur externe. Le réveil est normal.

Le troisième jour après le traumatisme, est porté le diagnostic d'embolie graisseuse, devant : une obnubilation, une polypnée, de nombreuses pétéchies thoraciques et conjonctivales.

Le quatrième jour après le traumatisme, la radio pulmonaire montre des images micronodulaires dans les deux champs pulmonaires. La malade est évacuée le cinquième jour au centre de traumatologie.

A l'arrivée, on constate : une légère obnubilation, une polypnée superficielle, une cyanose, des pétéchies étendues sur le thorax, les épaules, l'abdomen, les cuisses, le pubis, et sous-conjonctivales. L'examen du fond d'œil montre des exsudats. L'électrocardiogramme est normal. A la radio pulmonaire, on constate des opacités diffuses dans les deux champs constituées par un piqueté très fin, souvent confluent en macronodules aux limites floues prédominant en « ailes de papillon ».

Avant son évacuation sur Bordeaux, la malade avait reçu : du Rhéomacrodex, de l'Héparine, du Lipostabil buccal. On institue le traitement Lipostabil intraveineux (55 ampoules en 6 jours), Rhéomacrodex (3,5 l en 5 jours).

Au sixième jour, la biologie est la suivante : cholestérol total 0,93 g, glycérides 0,75 g, phospholipides 1,35 g. L'électrocardiogramme est normal, le T.E.G. est normal.

Au septième jour, la conscience est retrouvée ; cependant, la malade hyperventile encore jusqu'au onzième jour.

Quinze jours après son arrivée au centre de traumatologie, la malade retourne à son hôpital d'origine avec un état général satisfaisant. Les fractures consolident, la malade a besoin de cannes pour marcher. Les séquelles neurologiques sont nulles.

Observation n° 36.

Mlle Agu... (Monique), âgée de dix-neuf ans, à la suite d'un accident de la circulation, le 15 décembre 1968, est conduite directement au centre de traumatologie.

L'examen initial révèle.

— Une fracture ouverte du fémur droit.

— Une fracture de l'épine tibiale droite.

— Une plaie profonde de la jambe droite.

— Une plaie contuse avec arrachement du quatrième orteil droit.

— Une plaie de l'arcade sourcillière gauche.

— Une plaie de la joue gauche.

— La conscience est conservée.

— Un choc (T.A. 7,5).

On pratique, sous anesthésie générale, l'amputation de l'orteil droit, la suture des plaies et l'extension du fémur.

Le quatrième jour après son traumatisme, la malade présente rapidement : une hyperthermie à 39°, une somnolence sans signes déficitaires en foyer, une polypnée, superficielle avec cyanose des extrémités, de nombreuses pétéchies, thoraciques, axillaires, abdominales à maximum périombilicales, étendues jusque sur les cuisses ; de nombreuses pétéchies sous-conjonctivales. La radio pulmonaire montre des opacités des deux bases avec un très fin granité confluent. L'électrocardiogramme est normal. Le fond d'œil est normal.

Le traitement spécifique est mis en œuvre (46 ampoules de Lipostabil en 6 jours) et Rhéomacrodex (5 l en 9 jours). On remarque que le simple fait d'administrer de l'oxygène nasal à la dose de 3 litres par minute entraîne la disparition de la cyanose en une heure.

Du point de vue biologique, on constate rétrospectivement, deux jours avant l'apparition des signes cliniques de l'embolie graisseuse, qu'il existait des modifications dans le taux des fractions lipidiques du sérum : cholestérol 1,40 g, glycérides 0,48 g, phospholipides 1 gramme. Ces modifications sont retrouvées les jours suivants. Par ailleurs, l'électrocardiogramme est normal, ainsi que le T.E.G.

Au cinquième jour, on constate l'alternance d'état de veille et de somnolence. Le même jour apparaît un œdème aigu pulmonaire. De plus, la toux provoquée ramène du sang aéré. La radio montre un très fin granité confluent formant des opacités dans les deux bases. Ces signes régressent sous traitement diurétique (lasilix).

Au sixième jour, l'examen neurologique est normal et les signes respiratoires ont disparu.

Au dix-septième jour après l'accident, sous anesthésie générale et Lipostabil, on pratique un enclouage centro-médullaire à foyer fermé du fémur droit, avec alésage. Les suites opératoires sont bonnes.

La fracture consolide dans les délais normaux. La marche se fait normalement, avec une légère boiterie droite. Les séquelles neurologiques sont nulles.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Bordeaux
Le Doyen,
H. BRICAUD

Vu :
Le Président de Thèse,
L. POUYANNE

Vu
Bon à imprimer :
Bordeaux
Le Recteur,
J. BABIN

BIBLIOGRAPHIE

1. Alldred (Aj.). — Fat Embolism with a report of 9 cases. *Brit. J. Surg.*, juill. 1953, **41**, n° 165, 82-87.

2. Amstutz (Ph.), Berkmann (N.), Legendre (L.) & Miocque. — Embolie graisseuse et insuffisance rénale aiguë. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1968, **119**, n° 11, 891-900.

3. André (R.) & Najman (A.). — Aspects actuels des anémies hémolytiques acquises à auto-anticorps. *Presse méd.*. 16 déc. 1967, **75**, n° 53, 2703-2708.

4. Badura (R.), Orlowski (T.) & Polski. — *Pr.-zegl. chir. 12*, 1958, 1177.

5. Bergentz (S. E.). — Studies on the genesis of post Traumatic fat embolism. *Acta chir. Scand.*, 1961, suppl. 282.

6. Bergentz (S. E.) & coll. — The influence of trauma on the lipids in blood and lung tissue an experimental study on the Pathogenesis of fat embolism. *Acta chir. Scand.*, nov. 1962, **124**, n° 5, 377-385.

7. Bergentz, Gelin (L. E.) & Rudenstam (C. M.). — Intravascular aggregation of blood celles following intraveinous infusion of fat emulsions. *Acta chir. Scand.*, 1900, **120**, n° 115.

8. Bergouignan, Castaing, Vital (Cl.) & Bourgeois (M.). — Sur la neuropathologie des embolies graisseuses cérébrales post-traumatiques. *Rev. Neurol.*, 1965, **112**, n° 1, 5.

9. Bergouignan (M.), Castaing (R.), Chevais (R.), Vital (Cl.) & coll. — Les embolies graisseuses ; à propos de deux cas. *Journ. Méd. Bordeaux*, 1965, **5**, 751, 766.

10. Birke (G.), Carlson (L. A.) & Liljedahl (S. O.). — Lipid metabolism and trauma. *Acta méd. Scand.*, 1965, **178**, 3.

11. Bonnal (J.) & coll. — L'embolie graisseuse au cours des traumatismes des membres. *Marseille Chir.*, 1961, **13**, 2, 101, 110.

12. Bonnal (J.) & coll. — Données actuelles sur l'embolie graisseuse (à propos d'une observation). *Marseille Méd.*, 1963, **100**, n° 2, 146-150.

13. Bourgeois (M.) & Blanc (M.). — Les séquelles neuropsychiatriques des embolies graisseuses cérébrales post-traumatiques (à propos d'une observation). *Encéphale*, 1966, **55**, 99-116.

14. Bouvier (C.-A.). — Hyperlipémie et hémostase. *Vie méd.*, 1965, **46**, 645.

15. Bros (W.T.), Orlowski & Badura (R.). — *Z. bl. Chir.*, 1961, **86**, 2075.

16. Bross (W.), Bader (O.), Bross (T.) & Kozuszek (W.). — Prophylaxie et traitement de l'embolie graisseuse. *Zentrablatt für Chirurgie*, 88e année, 1963, cah. 40.

17. Bruel (S.). — Embolie graisseuse post-traumatique. Problèmes actuels. A propos de quatre observations. Thèse, Montpellier, déc. 1965.

18. Cady (J.). — Le syndrome de défibrination par coagulation intravasculaire, coagulopathie de choc. *Presse méd.*, 8 janv. 1966, **74**, n° 2, 55-58.

19. Carlson (L. A.) & Liljedahl (S. O.). — Lipid metabolism and trauma. *Acta méd. Scand.*, 1963, **173**, 25-34.

20. Castaing. — Les embolies graisseuses. *Cahiers Collège Méd.*, 1966, **7**, n° 8.

21. Chabrol (E.) & Charonnat. — *Presse méd.*, 1937, **45**, 1713.

22. Creyssel. — Un cas d'embolie graisseuse postopératoire. *Lyon chir.*, nov. 1949, **44**, n° 6, 738-739.

23. Delsal (J.-L.). — Nouveau procédé d'extraction des lipides du sérum par le méthylal. Applications aux microdosages de cholestérol total, des phosphoamino-lipides et des protides. *Bull. Soc. Chir. biol.*, 1944, **25**, 99-105.

24. Fabiani. — Le syndrome de coagulation intravasculaire disséminé. *Concours méd.*, 1er oct. 1966, **88**, 40.

25. Feuillette. — Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse en pratique neurochirurgicale. Thèse, Toulouse, 1965, n° 23.

26. Hanoune (J.), Saltiel (H.) & de Gennes. — Métabolisme des acides gras libres. *Rev. Prat.*, 1965, **31**, 4133.

27. Harret (R. J.), Perret (T. S.) & Mac Lachlin (A.). — Fat embolism. *Ann. Surg.*, 1939, **110**, 1099.

28. Hirsch (J.-R.), Kiniffo (V.) & Levame (J.-H.). — L'embolie graisseuse post-traumatique. *Journ. Chir.*, Paris, janv. 1967, **93**, n° 1, 99-106.

29. Johnson (S. R.), Rieger (A.) & Svanborg (A.). — Embolie graisseuse. Discussion sur 10 cas, leur pathogénie. *Acta chir. Scand.*, 10 mars 1958, **110**, 5, 389-393.

30. Johnson (S. R.) & Svanborg (A.). — Investigations with regard to the Pathogenesis of so called fat embolism. *Ann. Surg.*, août 1965, **144**, 2, 145-151.

31. Jover (A.). — A Technique for the determination of serum glycerides. *J. lipid Res.*, 1963, **4**, 228-230.

32. Joyeux (R.) & coll. — Embolies graisseuses post-traumatiques, le problème diagnostique des formes cliniques incomplètes. *Ann. chir.*, 1968, vol. XXII, nos 23-24, 1413-1419.

33. Kuhne (H.) & Kremser (K. H.). — Die Klinische Bedeutung der traumatischen fettembolie. *Bruns. Beitr. Klin. Chir.*, déc. 1957, **195**, n° 4, 385-394.

34. Lareng (L.), Biermer-Jordan (M.-F.), Virenque (Ch.) & Keuchkerian (A.). — Hémolyse aiguë et embolie graisseuse. *Presse méd.*, 18 mars 1967, **75**, n° 13, 651-653.

35. Lechner (F.). — Contribution au traitement de l'embolie graisseuse. *Medizinische Monatsscrhrift*, oct. 1959.

36. Lechner (F.) & Schuster (J.). — Sur le traitement dirigé de l'embolie graisseuse par les phospholipides essentiels (substance E.P.L.). *Chir. Praxis 7*, 1963, **13-19**, E.U.H., Marseille Verlag München.

37. Lehman (E. P.) & Mac Nattin (R. F.). — Fat embolism-incidence at post-mortem. *Arch. Surg.*, 1928, **17**, 179.

38. Lehman (E. P.) & Moore (R. M.). — Fat embolism Including experimental production without trauma *Arch. Surg.*, 1927, **14**, 621-622.

39. Levenson (S. M.), Upjohn (H. L.) & Sherry (Th.). — Two severe reaction following the long term infusion of large amounts of intraveinous fat emulsion. *Metabolism*. 1957, **6**, 807.

40. Liebermann (L.). — Cholestérol total. Notiz uber das chemische Verhalten des Nierenparenchyms. *Pglügers Arc. ges. Physiol.*, 1891, 50, 55. Neuere Untersuchungen übrt das Lecithalbumin Pflügers. *Arch. ges. Physiol.*, 1893, **54**, 573.

41. Machebœuf (M.) & Delsal (J.-L.). — Sur le dosage de très petites quantités de phosphore dans des matières organiques. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1943, **25**, 116-120.

42. Meng (H. C.) & Freeman (S.). — Experimental Studies on the intraveinous injection of a fat emulsion into dogs. *J. Lab. Clin. Méd.*, 1948, **33**, 689.

43. Murray (G.). — Fat embolism and a fat center *Am. J. Surg.*, nov. 1960, **100**, n° 5, 676-681.

44. Nicolas, Guimbretière (J.), Nicolas (G.) & Guimbretière (L.). — Six réactions d'intolérance à une émulsion lipidique. *Anesthésie, analgésie, réanimation,* 1966, **23**, 647.

45. Orlowski & Tomsa (J.). — Sur le traitement de l'embolie graisseuse. *Medizinische Monatsscrift,* sept. 1963, 17e année, cah. 9, 583-585.

46. Peltier (L. F.). — Fat embolism. The amount of fat in human long bones. *Surg.,* oct. 1956, **40**, n° 4, 657-660.

47. Peltier (L. F.). — An appraisal of the problem of fat embolism. *Surg. gynec. obst.,* avr. 1957, **104**, 313-324.

48. Pouyanne (L.) & Honton (J.-L.). — Les embolies graisseuses au Centre de traumatologie de Bordeaux. *Soc. Chir. Toulouse,* séance du 18 févr. 1967.

49. Saker (G.). —*Müch. Med. Wschr.,* 1955, 625.

50. Scully (R. E.). — Fat embolism in Korean battle casualties. Its incidence clinical significance and pathologic aspects. *Am. J. Path.,* 1956, **32**, 379-415.

51. Sesnner (H. H.) & Shutterle (G.) (Heidelberg). — Embolie graisseuse et coagulation sanguine. *Méd. et Hyg.,* 18 déc. 1963, n° 621, 1105.

52. Sewitt (S.). — The significance and classification of fat embolism. *Lancet,* oct. 1960, **15**, 825-828.

53. Sewitt (S. Burns). — Pathology and therapeutic application (Butterworths and Co, édit.), London), 1957.

54. Sewitt (S.). — Fat embolism (Butterworths and Co, édit.), London, 1962.

55. Smith (E.). — *Lancet,* 1962, **1**, 530.

56. Streiff (F.), Larcan (A.) & Peters (A.). — Le syndrome de coagulation intravasculaire de consommation. Syndrome de défibrination. *Presse méd.,* 23 sept. 1967, **75**, n° 38, 1885-1888.

57. Tedeshi. — Fat Embolism and shock. *Surg. Clin. North Am.*, vol. II, avr. 1968.

58. Verin (P.) & Le Rebeller (M.-J.). — Les embolies graisseuses. Incidences ophtalmologiques. Revue générale à propos de 9 cas. *Arch. opht.*, 1967, t. XXVII, n° 2, 123-144.

59. Virenque (Ch.). — Problèmes de réanimation posés par les embolies graisseuses. *Cahiers Anesth.*, janv.-févr. 1968, t. XVI, n° 1.

60. Zenker (F. A.). — Betrag zue Normalen und Pathologischen Anatomic der Lunge (G. Schonfeld, édit.), Dresden, 1862, 33 p.

61. Zieve (L.). — Jaundice hyperlipemia and hemolytic anemia. A herefore unrecognized syndrome associated with alcoholic fatty liver and cirrhoses. *Ann. inter. Med.*, 1958, **48**, 471.